

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

No

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-François BUVAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Moniteur d'Obstétrique à la Faculté de Médecine de Paris
Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
Né le 6 Septembre 1910 à Moulins (Allier)

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA MIGRAINE ET DE L'EPILEPSIE

PAR LES

SOLUTIONS HYPERTONIQUES

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-François BUVAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Moniteur d'Obstétrique à la Faculté de Médecine de Paris
Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
Né le 6 Septembre 1910 à Moulins (Allier)

ESSAI DE TRAITEMENT
DE LA MIGRAINE ET DE L'ÉPILEPSIE

PAR LES

SOLUTIONS HYPERTONIQUES

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1938

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIÈRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	JENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale.....	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiâtrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PÔRTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA VIVANTE MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Qui me donna le goût de la neuro-psychiatrie et n'a cessé de m'enseigner la valeur de l'observation clinique.

A MA FEMME

Qui s'est chargée des ingrates besognes inhérentes à cet ouvrage et qui fut la meilleure, la plus douce, la plus patiente et la plus zélée des collaboratrices. En témoignage de notre affection.

A MA SŒUR

Très affectueusement.

AU DOCTEUR GEORGES VILLEY-DESMESERETS

Qui fut pour moi un guide fraternel.

A MADAME LE DOCTEUR BUVAT-COTTIN

Hommage de mon affectueuse gratitude pour l'aide qu'elle m'apporta.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Médecin des hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse. Il a été pour nous durant toutes nos études le Maître dans toute l'acception du terme, nous le prions de trouver ici une bien faible preuve de notre très profonde et très respectueuse affection.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR CARNOT.

M. LE PROFESSEUR BAUDOUIN.

M. LE PROFESSEUR LAUBRY.

M. LE PROFESSEUR CHEVASSU.

Externat des hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR SAUVÉ.

M. LE DOCTEUR DARRÉ.

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU.

M. LE PROFESSEUR BAUDOUIN.

M. LE PROFESSEUR ALAJOUANINE.

Internat des hôpitaux psychiatriques de la Seine

M. LE DOCTEUR GOURIOU.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVÉ

Chirurgien des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre profonde
et respectueuse affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOURIOU

Médecin des Hôpitaux psychiatriques de la Seine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Que nous prions d'agréer l'ex-
pression de nos sentiments très res-
pectueusement reconnaissants pour
l'accueil qu'il nous a fait dans son
service où il nous a permis de pour-
suivre nos recherches cliniques, ainsi
que pour les conseils et les enseigne-
ments que pendant une année il n'a
cessé de nous prodiguer.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHATAGNON

Médecin des hôpitaux psychiatriques de la Seine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Que nous remercions chaleureusement de la peine qu'il a bien voulu prendre et des conseils qu'il nous a donnés pour l'élaboration de cet ouvrage.

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE SOHIER

Professeur agrégé au Val-de-Grâce

Avec l'expression de nos sentiments de respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

AU DOCTEUR N. FABIATO

En témoignage de notre fraternelle et déjà vieille amitié.

AU DOCTEUR M. KAPANDJI

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Nous n'oublierons jamais le service qu'il nous rendit au cours de nos études et nous le prions d'accepter l'hommage de notre très affectueuse amitié.

AU DOCTEUR J. VEYRES

Médecin des Hôpitaux psychiatriques

ET A MADAME LE DOCTEUR VEYRES-MEYNIER

Que nous remercions de l'aide qu'ils nous ont spontanément apportée.

MEIS ET AMICIS

Je dédie ce livre.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Vouloir réunir dans un même travail des résultats thérapeutiques obtenus chez des migraineux et chez des épileptiques, peut paraître, de prime abord, une pétition de principe quant à la parenté de ces deux affections. Tel n'est pas notre but et si nous avons rassemblé ici des observations d'épileptiques et des observations de migraineux traités les uns et les autres par une méthode analogue, ce n'est pas parce que nous estimons qu'un lien étroit doit être établi entre les deux séries de malades que nous allons présenter ici, mais parce que nous désirons seulement rapporter dans ce travail, qui inaugure notre vie médicale, les recherches cliniques que nous avons pratiquées à la suite d'un succès thérapeutique obtenu chez un malade dont nous détachons à dessein l'observation de celles que nous rapportons dans les chapitres qui vont suivre.

A partir de cette observation, et fort du succès de nos tentatives thérapeutiques, nous avons essayé systématiquement et empiriquement les solutions hypertoniques comme agent thérapeutique de la migraine, d'une part, du mal comitial, de l'autre. Et ce n'est qu'après avoir enregistré des résultats cliniques nombreux que nous avons tenté de les soumettre à une discussion physio-pathologique.

Nous nous contenterons donc, dans cet ouvrage, de rapporter et d'essayer d'interpréter les résultats obtenus, et d'autre part, d'essayer de poser les problèmes physio-pathologiques tels qu'ils nous apparaissent à la suite de nos recherches cliniques et bibliographiques.

Nous allons donc présenter d'abord l'observation du 1^{er}

malade qui a servi de point de départ aux deux séries de recherches auxquelles nous nous sommes livrés.

OBSERVATION DE M. L. G.

M. L. G., né en 1899, entre à la maison de santé le 10 décembre 1932 pour une série de troubles de la sensibilité subjective et des impulsions à fuguer. L'hérédité de ce malade est lourde, il est fils unique, son père, alcoolique et fugeur, s'est suicidé à l'âge de 32 ans, par pendaison.

Dans les antécédents personnels du malade, on note deux traumatismes craniens en 1915 et 1918 (pariëto-occipitaux droits) qui ont provoqué : le 1^{re}, un coma de 7 heures, le 2^e, un coma de quelques heures suivi d'un état confusionnel de 6 jours.

Depuis cette époque, le malade s'est livré, par intervalles, à des excès alcooliques.

En 1927 : un zona thoracique droit, — quelques poussées de furonculose intercurrentes.

A partir de 1928, débutent les troubles qui ont amené le malade à consulter. Ce sont d'abord des troubles du caractère à type paranoïaque : défiance, craintes vagues de préjudice, humeur sombre et taciturne en permanence. Sur ce tableau permanent, viennent se greffer de temps à autre des périodes d'exaltation, de gaieté immotivée, d'hyperactivité intense, qui durent quelques jours. Peu à peu, les troubles évoluent, et en 1930, apparaissent des fugues d'une durée de 48 heures en moyenne.

En 1932, ces fugues sont devenues si fréquentes que le malade se décide à entrer à la maison de santé. Les choses se sont, à ce moment, systématisées très nettement, et l'on peut diviser les troubles qu'il présente en trois phases :

La première phase dure de 24 à 72 heures, elle est caractérisée par une hémicéphalée droite intense, continue, lancinante, avec des paroxysmes extrêmement douloureux, par une amblyopie de l'œil droit, par un état nauséux, par des troubles vaso-moteurs avec rougeur intense de toute la face prédominante à la partie supérieure de l'hémiface droite et en particulier, à la conjonctive de l'œil droit, par de la bradycardie à 50 environ, enfin, par une bradypsychie progressive aboutissant à un état subconfusionnel d'où une seule idée à type d'obsession-impulsion émerge : « il faut partir ».

La deuxième phase qui survient immédiatement après la première consiste en une fugue. Le malade sort de chez lui, se rend à Paris

(il habite Orléans) et là, pendant 2 ou 3 jours, erre sans but, conservant cependant un habitus extérieur suffisamment normal pour ne jamais avoir eu d'incidents avec la Police. Il se livre cependant à des actes incohérents, un jour d'été, il se rend dans un poste de Police, déclare aux agents qu'il fait chaud et qu'ils doivent avoir soif, va commander de la bière dans un débit voisin et trinque avec le Poste sans aucune raison valable.

Une autre fois, il rentre de Paris à Orléans en taxi et, arrivé devant chez lui, signe un chèque au conducteur et lui dit : « tu écriras toi-même sur le chèque la somme que je te dois, quant à moi, ça ne m'intéresse pas ».

Dans une troisième phase, le malade, sitôt rentré chez lui, tombe dans un sommeil comateux qui dure une trentaine d'heures. A son réveil, il ne garde de sa fugue qu'un souvenir très flou et très fragmentaire : l'histoire du chèque en blanc nous a été racontée par la femme du malade à laquelle le chauffeur vint le rendre. Le malade, lui, n'en a gardé aucun souvenir et s'est montré très surpris lorsqu'on lui a mis entre les mains un chèque signé par lui au nom de M. X. chauffeur de taxi, et dont il avait laissé le montant en blanc.

La fugue de la deuxième phase ne se produit pas toujours, elle est remplacée parfois, tantôt par une crise comitiale généralisée unique, tantôt par un état de mal d'une durée de quelques heures.

Entre les crises, le malade est calme, triste, d'un naturel sobre, il a de temps à autre des impulsions dypsomaniaques au cours desquelles il absorbe des quantités considérables d'alcool.

Au moment où nous le voyons, les périodes intercalaires normales sont de très courte durée, 3 à 4 jours au plus. Au cours de la première phase douloureuse, il demande à ce qu'on le protège contre lui-même en s'opposant à la fugue qu'il sent imminente, mais lorsque l'impulsion survient, il devient extrêmement violent si l'on cherche à s'opposer à la réalisation de son désir de fuite.

A l'examen somatique, on ne note que peu de choses : aspect floride, tendance à l'obésité (poids 81 kilogrammes, taille 1 m. 62). Foie augmenté de volume, régulier, un peu douloureux à la pression. L'examen neurologique révèle une très légère hypotrophie gauche, quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral droit avec hypoacousie droite. Douleur provoquée par la pression au point d'émergence du grand nerf occipital d'Arnold droit.

Outre les crises que nous avons décrites, le malade présente, très rarement d'ailleurs, des vertiges et parfois, de l'énurésie nocturne.

Il a été pratiqué, en 1932 et au début de 1933, deux ponctions

lombaires dont les résultats furent identiques : pression à 25 en position couchée, 1,2 éléments par millimètre cube, 0 gr. 60 d'alumine, B. W. Hecht négatifs.

Ces deux ponctions lombaires ont été suivies, la première, d'une période de 3 semaines au cours de laquelle le malade ne présenta aucun trouble, la deuxième, d'une période analogue d'une durée de 10 jours.

Des radiographies du crâne ont été pratiquées : elles montrent au point traumatisé un très léger enfoncement de la table externe, sans aucune participation de la table interne.

Enfin, en 1934, fut pratiquée une encéphalographie gazeuse par voie lombaire qui ne montra rien d'anormal, mais provoqua une amélioration considérable des troubles pendant 6 mois.

En présence d'un tel malade, une série de problèmes diagnostiques et physio-pathologiques se posent.

Il est bien certain que M. L. G. est un comitial, mais un comitial particulièrement atypique. L'épilepsie n'est apparue chez lui que très tardivement et l'on n'a guère pu en poser le diagnostic qu'en 1930 (le malade a alors 31 ans). Est-ce une épilepsie traumatique ? Les deux traumatismes crâniens importants qu'il a subis semblent plaider en ce sens, mais il existe entre eux et les premiers troubles une période de latence de 10 ans ; d'autre part, les radiographies du crâne ne montrent aucune lésion osseuse pouvant intéresser le cortex. Enfin, le père de M. L. G. était un fumeur alcoolique et l'on peut se demander dans quelle mesure l'hérédité paternelle influe sur l'état actuel du malade.

Le mécanisme même de la crise peut prêter à discussion. S'agit-il d'une crise épileptique psychique ou motrice succédant à une aura sensitive ? La durée même des troubles sensitifs plaide contre cette hypothèse, par définition, une aura est courte, celle que présente notre malade a parfois duré 72 heures.

S'agit-il d'une migraine accompagnée ? La durée de la première phase, le fait que parfois, très rarement il est vrai, elle se présente isolément, la deuxième phase ne se produisant pas, sont en faveur d'une telle hypothèse. Mais les cas de migraines accompagnées d'épilepsie à prédominance psychique sont bien rares.

S'agit-il, enfin, de poussée d'hypertension intra-cranienne aboutissant à des phénomènes comitiaux ? La très légère hypertension céphalo-rachidienne ainsi que la très légère hypéralbuminose constatées, le ralentissement du pouls et les nausées pendant la première phase, sont en faveur d'une telle hypothèse ; cependant, nous n'avons jamais observé de stase papillaire, même en pleine crise, chez ce malade. En outre, à quel facteur étiologique attribuer des paroxysmes d'hypertension intra-cranienne. La tension artérielle du malade est normale en tous temps (13,7). L'urée sanguine est normale à 0,30. Nous n'avons jamais pu mettre en évidence l'action déclenchante de tel ou tel aliment.

Le problème étiologique et physio-pathologique reste donc entier. Néanmoins, en raison même de la ressemblance clinique de la première phase avec un état d'hypertension intra-cranienne, nous avons tenté de soulager notre malade par des injections intra-veineuses de solutions hypertoniques. Les résultats confirmèrent les espérances que nous avions mises dans cette tentative thérapeutique : pendant l'heure qui suivit la première injection, la douleur accusée par le malade céda de façon complète, l'état subconfusionnel disparut en quelques heures ; enfin, la deuxième phase ne se produisit pas.

Nous avons ainsi traité ce malade pendant plus d'un an, nous avons utilisé dès le début de la 1^{re} phase le sérum salé hypertonique à 10 et à 20 %, le bromure de sodium en solution à 10 % à la dose de 20 centimètres cubes en injection intra-veineuse, le sulfate de magnésie à 15 % en instillation goutte à goutte intra-rectale (100 cc.). Les injections intra-veineuses nous ont toujours donné d'excellents et rapides résultats sur l'élément douleur. Vis-à-vis de l'élément comitial, les résultats furent plus irréguliers, tantôt, en effet, la crise tournait court après l'injection, et tout en restait là, tantôt, la douleur disparaissait mais l'état confusionnel et l'impulsion à la fugue persistaient. Les instillations goutte à goutte intra-rectales agissaient de façon moins immédiate sur la douleur qu'elles calmaient en 2 heures environ. Leur action sur les phénomènes comitiaux était comparable à celle des injections intra-veineuses.

Ces résultats favorables nous ont incité à essayer systématiquement l'action des solutions hypertoniques dans deux voies divergentes ; chez les comitiaux d'abord : aussi complexe que soit notre malade, il n'en reste pas moins vrai que c'est un épileptique et que le traitement par les solutions hypertoniques lui a évité un certain nombre de crises et d'équivalents psychiques.

Nous avons voulu essayer chez des migraineux car, quoique nous soyons partis de l'hypothèse d'un paroxysme hypertensif intra-cranien, rien ne nous démontrait cliniquement que nous n'avions pas amélioré des accès migraineux prémonitoires de crises épileptiques.

C'est donc d'une façon en quelque sorte empirique et sans idée préconçue que nous sommes entrés dans la voie des recherches que nous allons exposer dans les chapitres qui vont suivre ; et ce n'est que lorsque nous nous sommes trouvés en face de résultats cliniques suffisamment nombreux et comparables entre eux que nous nous sommes mis à rechercher quel pouvait être le facteur physio-pathologique sur lequel le sérum hypertonique pouvait agir chez nos malades. Ainsi donc, notre travail est surtout clinique et nous nous contenterons, en cours de route, de poser les problèmes de pathogénie et de pharmacodynamie qui nous paraissent découler des résultats que nous avons rapportés.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS D'ÉPILEPTIQUES

Avant d'exposer les observations des 35 malades que nous avons soumis à un traitement régulier par les solutions hypertoniques et de rapporter les 12 cas d'état de mal qu'il nous a été donné de traiter par le même moyen il nous faut définir la méthode que nous avons employée.

Traitement régulier des épileptiques

Nous avons employé au début de notre expérimentation le sérum salé hypertonique à 20 % en injections intra-veineuses à la dose de 20 centimètres cubes trois fois par semaine. Nous avons observé chez certains de nos malades une période d'énervement et d'impatience désagréable dans les heures qui suivaient l'injection et nous avons été amenés à employer au lieu du sérum salé hypertonique à 20 % une solution répondant à la formule suivante :

Chlorure de sodium	2 gr.
Bromure de sodium.....	2 gr.
Eau distillée stérilisée q. s. p.....	20 cc.

pour une ampoule

Cette solution présentait l'avantage de supprimer la période d'énervement dont nous venons de parler. Les résultats qu'elle nous a donnés ont été rigoureusement comparables à ceux observés avec le sérum salé hypertonique à 20 % à tel point qu'à l'heure actuelle nous employons indifféremment l'une ou l'autre.

Outre la voie intra-veineuse nous avons utilisé la voie rectale. Nous avons alors employé les lavements goutte à

goutte réglés pour passer en trois quarts d'heure environ et répondant à la formule suivante :

Sulfate de magnésie	15 gr.
Eau q. s. p.....	100 cc.

Quelquefois, mais plus rarement, nous avons utilisé la formule :

Sulfate de magnésie	15 gr.
Bromure de sodium	2 gr.
Eau q. s. p.....	100 cc.

qui ne présente d'autre avantage que de faire dormir le patient pendant une heure ou deux après le lavement goutte à goutte et de faciliter ainsi dans une certaine mesure la conservation du lavement par le malade.

Au cours de nos tentatives thérapeutiques nous n'avons jamais modifié les doses de gardénal et de tartrate borico-potassique habituellement prises par nos malades afin de ne faire varier qu'une seule des conditions de notre expérience. Il ne nous a malheureusement pas été donné jusqu'ici d'appliquer cette thérapeutique à un comitial qui n'ait jamais encore été soumis à un traitement gardénalique ou borico-potassique.

Traitement des états de mal

Nous avons administré à tous les malades en état de mal que nous avons traités, selon les cas 20 ou 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 % ou de la solution chlorurée bromurée dont nous avons donné la formule plus haut. Nous n'avons jamais appliqué à ces malades pendant leur état de mal aucune autre thérapeutique en même temps que celle par les solutions hypertoniques.

OBSERVATION I

M^{lle} E. L., née le 26 mars 1919

En 1923, après une vaccination jennérienne qui a évolué normalement la malade présente un état infectieux avec torpeur d'une durée extrêmement brève (48 heures environ). Quelques semaines après, elle présente des dérobements de la jambe gauche et une

série de crises convulsives. Le médecin appelé auprès de l'enfant note : démarche cérébelleuse, crises épileptiformes intéressant la tête, avec déviation des yeux, secousses cloniques beaucoup plus marquées du côté gauche, Babinski à gauche.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment ne révèle rien d'anormal. Très rapidement, les troubles locomoteurs s'améliorent, la démarche redevient normale, mais les crises convulsives persistent. A ce moment, l'intellect de l'enfant était absolument normal.

En janvier 1927, des radiographies du crâne sont pratiquées qui ne montrent rien d'anormal.

Dans les antécédents héréditaires, on ne note rien d'anormal, son père et sa mère sont bien portants, elle a 4 frères et sœurs plus âgés qu'elle qui sont bien portants également.

Les crises se répètent avec une fréquence de plus en plus grande, on place l'enfant à la maison de santé le 4 décembre 1925. Malgré un traitement par le gardénal (0,10 pro die en 1925 ; 0,25 pro die en 1932) l'enfant continue à présenter des crises de type jacksonien de plus en plus fréquentes : aura indéfinissable de 10 à 20 secondes avant la crise ; l'enfant sait qu'elle va avoir une crise et prévient ; puis, mouvements cloniques du membre supérieur gauche, puis du membre inférieur gauche, enfin, de la face avec chute à ce moment. Généralisation de la crise. Phase tonique, phase clonique, énurésie, morsure de la langue, écume aux lèvres, enfin, coma de 2 à 3 minutes. Il est à noter qu'à chaque crise, la petite malade ne perd connaissance qu'à la période de coma ; elle assiste en pleine connaissance aux mouvements convulsifs qu'elle présente et éprouve une angoisse intense avec sensation de mort imminente.

Malgré le traitement gardénalique, les crises se répètent de plus en plus fréquemment et durant les années 1930, 1931, 1932, leur moyenne mensuelle s'élève progressivement jusqu'à atteindre en 1932, 130 crises par mois. Il n'est pas un jour durant ces années où elle n'ait présenté au moins une crise. Sa croissance cependant se fait normalement, elle est même trop rapide et l'enfant présente un aspect plus vieux que son âge. Elle fait sa puberté à 9 ans et déjà, les caractères sexuels secondaires sont marqués : pilosité pubienne et axillaire, seins bien développés. Les règles sont régulières, non douloureuses, la période menstruelle correspond à une augmentation nette du nombre des crises quotidiennes.

Au point de vue psychique, l'enfant, en 1932, est très en retard, à 13 ans, elle lit difficilement, écrit à peine et présente les réactions d'un enfant de 7 ans. Son caractère est doux, tranquille, rarement, on note une violente impulsion coléreuse.

En novembre, décembre 1932, sans modifier le traitement gardénalique (0,25 pro die) on tente un traitement par l'acétylcholine (0,10 pro die en injection sous-cutanée : ce traitement n'influe pas sur l'évolution de la maladie.

Le 28 janvier 1933, nous pratiquons une première injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique à 10 % (20 centimètres cubes) et nous poursuivons le traitement à raison de 3 injections par semaine. Pour la première fois depuis 3 ans, la malade reste sans aucune crise 3 jours de suite les 2, 3, 4 février 1933 et ne présente, dans le mois de février 1933, que 39 crises. Cette modification brutale du rythme des crises s'accompagne d'un état onirique hallucinatoire avec agitation. Cet état onirique diminue progressivement d'intensité et a complètement disparu le 18 février. A partir du 25 février, on diminue progressivement le gardénal et le 28, la dose en a été ramenée de 0,25 à 0,10 pro die, le traitement par le sérum salé hypertonique est maintenu.

Le 1^{er} mars, débute un état de mal extrêmement violent : 20 crises le 1^{er} mars, 16, le 2 mars. On augmente le gardénal à 0,25 le 2 mars. Les crises se répètent très fréquentes jusqu'au 8 mars. Dans l'après-midi de ce jour, on pratique à une heure d'intervalle 3 injections de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %. L'état de mal cède le 8 au soir et du 8 mars au 14 avril, la malade ne présente aucune crise. Entre temps, la malade se plaignant de ressentir une sensation d'énervement pénible après l'injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique, on a modifié la solution à laquelle on a ajouté 1 gramme de bromure de sodium.

A dater du 18 juillet, on supprime les injections intra-veineuses pour les remplacer par des instillations goutte à goutte intra-rectales de sulfate de magnésie à 15 % (15 grammes dans 100 grammes d'eau) 3 fois par semaine. Ce traitement est poursuivi jusqu'au 13 septembre, date à laquelle on reprend les injections intra-veineuses. On arrête tout traitement hypertonique le 12 octobre 1933. Le 26 octobre, débute un état onirique intense avec hallucinations visuelles, auditives, désorientation, délire touffu athématique, agitation confuse, qui dure jusqu'au 9 novembre. Les crises qui étaient devenues rares et surtout beaucoup moins longues et violentes augmentent légèrement de fréquence et redeviennent beaucoup plus intenses et longues.

En tout, dans l'année 1933, 336 crises, soit une moyenne de 28 crises par mois, contre 130 en 1932 et ce, sans que les doses de gardénal aient été modifiées.

Nous avons continué à traiter la malade en 1934, 1935, 1936,

1937, en la soumettant au régime suivant : 3 injections intra-veineuses par semaine ou 2 injections et une instillation goutte-à-goutte intra-rectale 3 mois sur 6, les 3 autres mois, repos, et ainsi de suite. En 1937, la moyenne des crises a été de 6 par mois.

Parallèlement à l'amélioration somatique, s'est produite une amélioration psychique, la malade a pu suivre avec profit des leçons particulières données par une institutrice et son psychisme actuel est sensiblement celui d'une jeune fille de son âge, compte tenu des conditions défectueuses d'instruction et d'éducation dans lesquelles la mettait son séjour prolongé en maison de santé.

Elle présentait toujours à l'examen somatique des séquelles d'hémiplégie gauche ancienne : hémiatrophie gauche légère prédominant au membre inférieur, Babinski gauche.

Il est à noter que cette malade présentait de tout temps, outre ses grandes crises convulsives, des myoclonies du membre inférieur gauche survenant par accès d'une durée de 20 à 30 secondes chacun ; ces accès myocloniques qui n'obligent d'ailleurs, en aucune façon, la malade à interrompre ses occupations, n'ont été modifiés, ni dans leur nombre, ni dans leur durée, ni dans leur intensité, par la thérapeutique par les solutions hypertoniques.

OBSERVATION II

M. E. 2. 24 ans, est sujet, depuis l'âge de 14 ans, à des crises épileptiques violentes survenant tous les 15 jours. Il présente, entre temps, quelques absences et quelques vertiges.

Dans les antécédents, on note une broncho-pneumonie à l'âge de 3 ans, une pleurésie en 1933. Enfant, il a uriné au lit jusqu'à l'âge de 3 ans.

L'examen somatique ne révèle rien d'anormal.

Une ponction lombaire a montré une formule liquidienne normale, la pression n'a pas été prise.

Ce malade suivait depuis longtemps un traitement gardénalique à 0 gr. 20 pro die. Dès son arrivée à la maison de santé, les doses sont portées à 0 gr. 40 pro die. Cependant, les crises persistent au rythme de 2 ou 3 par mois environ ; le malade présente, en outre, 5 ou 6 absences par mois.

En octobre 1933, il est soumis au traitement par le sérum hypertonique intra-veineux 33 injections par semaine). Très rapidement, les crises cessent et le nombre des absences ou vertiges tombe à 2 ou 3 par mois.

Les instillations hypertoniques goutte à goutte intra-rectales donnent les mêmes résultats.

Le malade quitte la Maison de Santé le 7 février 1934 considérablement amélioré quant à ses crises et quant à son caractère : il présentait, en effet, aux dires de sa famille, de fréquentes et violentes colères immotivées qui ont complètement disparu quand il nous quitte.

OBSERVATION III

(Service du Dr GOURIOU)

Mlle E. 3. 16 ans, entre le 25 avril 1936 dans le Service du Dr GOURIOU avec le certificat suivant :

« Est atteinte d'imbécillité avec apathie, inertie, demi-mutisme, crises épileptiques fréquentes. En raison de son âge et de son développement physique, doit être transférée dans un service d'adultes (Dr CAMUS). »

Le début de l'affection remonte à l'âge de 7 ans, on ne note pas de convulsions dans l'enfance. La mère de la malade est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 33 ans.

L'examen somatique ne montre rien d'anormal si ce n'est une tendance à l'obésité. La malade est réglée régulièrement et normalement ; elle est dans un état de déchéance intellectuelle extrêmement profond avec gâtisme permanent.

B. W. négatif dans le sang.

Ponction lombaire normale.

Jusqu'à son entrée dans le service, elle prenait 0 gr. 10 de gardénal par jour, cette dose a été portée à 0 gr. 20 dès son entrée.

Elle a été soumise, du 2 janvier 1937 au 10 septembre 1937, à 3 instillations goutte à goutte intra-rectales par semaine.

Pendant cette période, elle a présenté 20 crises et 2 vertiges alors que du 1^{er} mai au 31 décembre 1936, elle avait présenté 35 crises et 3 vertiges.

Il est à noter qu'elle n'a présenté aucune crise entre le 22 juillet et le 10 septembre 1937. Malgré la diminution du nombre des crises, l'état mental reste absolument stationnaire et le gâtisme persiste tel quel.

OBSERVATION IV

(Service du Dr GOURIOU)

Mme E. 4, 28 ans, sans profession, entrée dans le service du Dr GOURIOU le 15 mai 1933.

Certificat du Dr de CLÉRAMBAULT, 2 mai 1933 :

« Est atteinte de psychose présentement atypique, mais vraisemblablement prédéméntielle : torpeur idéique, inattention, recours perpétuel à l'inertie, vivacité de l'élocution conservée, perte de toute activité, conscience partielle de son apathie, exposé indifférent ou souriant. Vertiges et ictus épileptiformes, aura amnésique. Traumas avec contusion et consécutivement fabulation explicative (notamment, accusation contre son mari). Fugues. Perversion graduelle du caractère. Irritabilité. Malignité dangereuse (médicaments dans les aliments). Danger permanent pour ses 3 enfants. Sœur internée (démence et attaques). »

16 mai 1933, Dr GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie d'origine hérédo-alcoolique. Débilité mentale. Troubles du caractère. Epuisement. Difficultés d'existence. Dissentiments conjugaux. A maintenir. »

L'examen somatique ne met rien de particulier en évidence. La malade est régulièrement et normalement réglée. Tension artérielle : 12 1/2-5 1/2,

B.-W. négatif.

Urée sanguine : 0 gr. 45.

Il est à noter qu'après chaque vertige épileptique, la malade fait une ascension thermique à 38°5, d'une durée de 3 heures environ.

La malade a 3 enfants âgés de 12, 10 et 5 ans bien portants.

Dès son entrée dans le service, la malade est soumise à un traitement de 0 gr. 20 de gardénal et 3 grammes de tartrate borico-potassique par jour.

Du 14 juin 1937 au 13 septembre 1937, elle est soumise au traitement par les solutions hypertoniques en injections intra-veineuses ou en goutte à goutte intra-rectal. Pendant cette période, la malade a présenté 25 vertiges et 3 crises épileptiques, soit une moyenne de 8 vertiges et de 1 crise par mois, alors que dans les 9 mois qui précédaient, elle avait présenté 16 crises, et 65 vertiges, soit une moyenne de 1,8 crise et de 7 vertiges par mois.

Il semble que le caractère de la malade se soit amélioré au cours de la période où elle a été traitée par les solutions hypertoniques. Cependant, elle avait déjà présenté spontanément des périodes

analogues d'éclipses presque totales des troubles de son caractère.

OBSERVATION V

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 5, 20 ans, entre dans le service le 8 mai 1937, avec le certificat suivant :

« Est atteinte de débilité mentale avec crises comitiales espacées et équivalents quotidiens nombreux. Mensonges et fabulation. Perversité et amoralité. Crises de nerfs fréquentes. Tentatives de suicide nombreuses plus ou moins fantaisistes. Vie sociale impossible. » (D^r GALLOT.)

D^r GOURIOU, le 9 mai 1937 :

« Est atteinte d'épilepsie avec appoint pithiatique. Troubles graves du caractère. »

Cette malade a déjà été internée en 1936 avec le certificat suivant :

D^r BADONNEL, 3 novembre 1935 :

« Est atteinte d'épilepsie avec appoint pithiatique. Crises de caractère comitial certain alternant avec des crises atypiques. Troubles graves du caractère. Irritabilité. Autoritarisme. Réactions coléreuses violentes. Propos grossiers. Impulsivité. Récriminations et querelles incessantes. Cause de perturbations croissantes dans tous les milieux où elle s'est trouvée : famille, hôpital, établissements destinés aux épileptiques (on ne veut plus la recevoir). Chantage. Menaces de suicide si on lui impose un placement qui ne lui plaît pas.

Le 18 novembre 1935, D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie convulsive avec troubles intermittents graves du caractère. Au cours d'un examen, crise incomplète, tremblement du bras droit, cris inarticulés, révulsion des yeux. Puis, perte de connaissance passagère sans chute. Pas d'aura avant les crises. Parfois « éclair dans la tête » sans autre manifestation. »

Le début des accidents remonte à l'âge de 12 ans ; en même temps que les crises, sont apparus des troubles du caractère à base de jalousie.

La malade a été réglée à 15 ans. Les règles sont irrégulières, douloureuses.

On note dans les antécédents familiaux : sa grand'mère maternelle est décédée à 35 ans, alcoolique, son grand-père paternel est alcoolique. On ne note pas d'avortements en série dans sa famille.

L'examen somatique est négatif. Le B.-W. est négatif dans le sang.

Dès son entrée dans le service, la malade est soumise à un traitement par 0,40 de gardénal par jour, traitement qu'elle suivait d'ailleurs régulièrement avant son entrée. Dès le 10 mai, on commence le traitement par les solutions hypertoniques, tout en poursuivant le gardénal.

La malade présente 7 crises et 7 vertiges du 11 au 31 mai, 2 crises et 8 vertiges en juin, 2 crises et 15 vertiges en juillet, 4 crises et 7 vertiges en août.

Du 1^{er} au 12 septembre, la malade a présenté 1 crise et 1 vertige.

Très vite, les troubles du caractère s'amendent et dès le mois de juin, la malade ne présente plus que quelques rares colères impulsives. Elle reste cependant sournoise et pousse les autres malades à semer le désordre.

OBSERVATION VI

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 6, 19 ans, entrée dans le service du D^r GOURIOU, le 9 juin 1934.

Certificat :

« Est atteinte de troubles mentaux consécutifs à une encéphalopathie infantile. Crises d'agitation avec violences contre les personnes et les objets. Menaces de mort. Bris de carreaux. Menaces de suicide. A déchiré ses vêtements pour essayer de se pendre. Caractère non épileptique des violences, malgré l'existence de crises épileptiques anciennes. Arriération intellectuelle profonde en rapport avec des lésions cérébrales de l'enfance ayant laissé, au point de vue moteur, une double athétose » (25 mai 1934, D^r PÉRON).

Le 11 juin 1934, D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'arriération mentale due à une encéphalopathie infantile syphilitique, athétose double, colères impulsives, crises comitiales. »

Dans les antécédents de la malade, on peut noter : syphilis des parents. L'enfant est jumelle, née étonnée, ranimée après 5 minutes, convulsions à l'âge de 20 mois après une rougeole. N'a marché qu'à 6 ans. Sa sœur est normale.

A l'examen : vivacité des réflexes, Babinski bilatéral, athétose double, énorme difficulté d'élocution avec parole explosive et très difficilement compréhensible.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

B.-W. négatif dans le sang.

A noter, la malade a reçu dans l'enfance plusieurs séries de sulfarsénol et de bivatol qui n'ont eu d'autre résultat que de négativer le B.-W.

Durant l'année 1936, elle a présenté 154 crises typiques et 5 vertiges.

Du 1^{er} janvier 1937 au 31 août 1937, elle a présenté 102 crises et 10 vertiges.

Elle recevait depuis son entrée dans le service 0,30 de gardénal pro die, elle a été soumise au traitement par les solutions hypertoniques du 1^{er} janvier au 31 août 1937.

La moyenne des crises s'est montrée sensiblement la même lors de cette période. Il est à noter que dans le 1/4 d'heure qui suivait chaque injection intra-veineuse, la malade présentait souvent, soit un vertige, soit une absence avec énurésie.

Le caractère, pendant la période où la malade a été soumise aux solutions hypertoniques, s'est considérablement amélioré. La malade a cessé d'être gâteuse. Ses colères sont devenues très rares. Elle présentait, en outre, une céphalée permanente qui a disparu.

OBSERVATION VII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 5, 19 ans, entre dans le service le 30 janvier 1922.

Certificat. D^r Paul CAMUS, 6 octobre 1920 :

« Atteinte d'épilepsie à crises convulsives fréquentes, avec affaiblissement progressif des facultés. »

L'examen physique ne montre rien d'anormal si ce n'est une forte tendance à l'obésité. La malade est actuellement âgée de 34 ans, est dans un état d'arriération intellectuelle profond. Elle prend depuis des années 0,20 de gardénal par jour. Elle a présenté en 1936, 87 crises et 13 vertiges ; du 1^{er} janvier 1937 au 31 août 1937, période durant laquelle elle a été soumise aux solutions hypertoniques, elle a présenté 62 crises et 10 vertiges. La moyenne des crises est restée sensiblement la même, aucune amélioration n'est à noter dans le comportement de la malade.

OBSERVATION VIII
(Service du D^r GOURIOU)

Mlle E. 8, 19 ans, entre dans le service le 16 juin 1934.

Certificat :

« Est atteinte d'arriération intellectuelle avec épilepsie. Troubles du caractère. Etat dépressif récent. Ne travaille plus depuis 3 ans. Crises comitiales quotidiennes sans traitement. Irritabilité. Tentative de suicide récente. Incapacité à se conduire. Erotisme. Fugues. Hérité alcoolique bilatérale. B.-W. Meinicke et Kahn négatifs. »
(D^r COURTOIS, le 13 juin 1934.)

D^r GOURIOU, le 12 juin 1934 :

« Est atteinte de débilité mentale profonde avec épilepsie qui aurait débuté à l'âge de 12 ans. Connaissances scolaires réduites. Troubles profonds du jugement. Inexpressivité. Monotonie verbale. Bradypsychie. Irritabilité. Mésentente avec ses parents. Troubles du sens moral : concubinage depuis 2 ans. Aurait eu récemment une discussion avec la mère de son amant chez qui elle vivait. Rentrée chez ses parents qui n'auraient pas voulu la recevoir et qu'elle accuse de brutalité, elle aurait fait une tentative de suicide au gardénal. Etat anxieux réactionnel actuel, pleure, soupire, demande à rentrer chez sa mère. Parents alcooliques. Strabisme, chétivité. Stigmata de dégénérescence. Troubles de la menstruation. A observer. »

Chez cette malade, les crises ont débuté à l'âge de 12 ans, un an environ avant l'apparition des règles : d'abord nocturnes, elles sont devenues progressivement diurnes. La malade sent venir la crise, pendant quelques secondes, sensation indéfinissable d'étourdissement.

L'examen somatique est négatif.

Urée sanguine : 0,30.

B.-W. négatif.

La malade prend, depuis son entrée dans le service, 0,20 de gardénal par jour. Les crises se sont espacées progressivement et la dernière constatée remonte au 19 août 1936. En même temps que les crises s'espaciaient, sont apparus des troubles du caractère intenses : colères très violentes pour des motifs futiles, tentatives nombreuses pour semer le désordre, elle pousse les autres malades à la rébellion, injurie grossièrement les infirmières et les médecins. De temps à autre, elle traverse de brèves crises de dépression avec pleurs et vagues idées de suicide.

Elle a été soumise, du 15 février 1937 au 3 septembre 1937, aux solutions hypertoniques.

Pendant toute cette période, on n'a noté aucune crise et aucun vertige, le caractère s'est modifié, la malade reste, dans le fond, très opposante et hostile à son entourage, mais a suffisamment d'emprise sur elle-même pour le masquer, elle s'abstient de manifestations tapageuses et évite les incidents violents avec les infirmières, mais persiste à inciter les autres malades à la révolte.

OBSERVATION IX

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 9, 25 ans, entre dans le service le 28 mars 1928.

Certificat :

« Atteinte d'obtusion intellectuelle paraissant secondaire à une série de crises convulsives épileptiques. Arriération intellectuelle. Hémiplegie droite datant de l'enfance, avec exagération des réflexes tendineux. Le début des crises remonterait à l'âge de 14 mois. » (18 février 1925, D^r DUPONT.)

Le début des troubles remonte à l'âge de 14 mois, convulsions avec hémiplegie droite, arriération mentale progressive. La malade prend 0 gr. 40 de gardéral par jour.

En 1936 : 33 crises, 2 vertiges.

Du 1^{er} janvier 1937 au 31 août 1937 : 29 crises, pas de vertiges, la malade a été soumise aux solutions hypertoniques du 1^{er} janvier au 31 août 1937. Aucune amélioration, ni des crises, ni de l'état intellectuel.

OBSERVATION X

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 10, 44 ans, est entrée dans le service, le 22 octobre 1931.

Certificat, 22 octobre 1921, D^r BRIAND :

« Est atteinte de débilité mentale avec idées de persécution, interprétations fausses, craintes imaginaires, accidents comitiaux. »

Cette malade, âgée de 59 ans, est en pleine évolution démentielle, avec de gros troubles du caractère. Elle prend 0,10 de gardénal par jour.

En 1936, elle a présenté 14 crises et 14 vertiges.

Soumise aux solutions hypertoniques pendant les huit premiers mois de 1937, elle a présenté 7 crises et 12 vertiges.

Pendant tout le mois d'août 1937, elle n'a présenté aucune crise et aucun vertige, ce fait ne s'était jamais produit au cours des années 1935 et 1936.

A partir d'avril 1937, on note une amélioration considérable du caractère avec disparition des impulsions coléreuses. Les troubles démentiels persistent sans aucun changement.

OBSERVATION XI

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 11, 17 ans, entre dans le service le 6 février 1922.

Certificats :

D^r NAGEOTTE :

« Présente de fréquentes crises d'apparence comitiale suivies de troubles mentaux, ce qui justifie son placement dans un asile spécial. »

D^r ROUBINOVITCH :

« Est atteinte d'imbécillité avec épilepsie. »

La malade a été soumise aux solutions hypertoniques du 1^{er} janvier au 31 août 1937. Aucune influence sur les crises et les vertiges. Très légère amélioration du caractère. Les impulsions coléreuses sont moins fréquentes et semblent moins violentes.

OBSERVATION XII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 12, 18 ans, entrée dans le service le 6 février 1922.

Certificats :

D^r SÉGLAS :

« Est atteinte d'épilepsie avec crises fréquentes s'accompagnant de troubles intellectuels. »

D^r BRIAND :

« Est atteinte d'arriération intellectuelle avec épilepsie. Nécessité d'une surveillance et d'une éducation spéciales. »

L'examen somatique de cette malade est négatif.

B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Troubles du caractère extrêmement violents, survenant par bouffées, avec agitation, bris de carreaux, batailles avec d'autres malades. Etat subconfusionnel permanent. Incapable de se livrer à un travail suivi.

En 1936 : 86 crises, soit 7,1 crises par mois.

Pendant les huit premiers mois de 1937 : 56 crises, soit 7 crises par mois.

Pendant les huit premiers mois de 1937 pendant lesquels elle est soumise aux solutions hypertoniques, on ne note pas de différence dans la fréquence des crises mais une raréfaction des impulsions coléreuses et une diminution d'intensité de celles-ci. La malade est, d'autre part, plus présente, répond mieux aux questions et exécute les ordres d'une façon plus correcte.

OBSERVATION XIII

(Service du Dr GOURIOU)

M^{me} E. 13, 26 ans, entre le 5 juin 1936.

Certificat, Dr HEUYER :

« Est atteinte de débilité mentale, maïserie, puérilité des explications. Instruction rudimentaire. Troubles du caractère. Irritabilité. Violences contre son mari qu'elle aurait tenté d'étrangler. Idées vagues de persécution. Interprétations morbides. Récriminations contre les commerçants qui la traitent de folle. Situation familiale compliquée. Épilepsie depuis 2 ans. Crises convulsives avec perte de connaissance. Caractère partiellement jacksonnien des crises : début du côté droit. 2 enfants. 3 fausses couches. Pas de signes neurologiques. Stigmates de dégénérescence. Dysarthrie en rapport avec des crises jacksonniennes droites. Voûte ogivale. »

Dr GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie convulsive qui daterait de 5 ans. Crises surtout nocturnes. Débilité mentale profonde. Troubles du caractère. Récriminations puériles. Violences. Dysarthrie. Notion de traitement anti-syphilitique. »

Dans les antécédents, père décédé à 59 ans de maladie de cœur ; grand-père buveur. La mère de la malade a fait plusieurs fausses couches. Un oncle et une tante internés. La malade a 2 enfants vivants, mais chétifs et mal portants ; elle a fait 3 fausses couches.

A été traitée régulièrement par le novarséno-benzol, le bivatol et le sulfarsénol depuis 1932, d'abord à Baudelocque, puis à l'asile.

Une ponction lombaire, le 20 juin 1935, a montré :

Lympho : 0,4. Albumine : 0,20.

B.-W. négatif. Benjoin normal.

Actuellement, les réactions dans le sang sont négatives.

L'examen somatique montre un palais ogival, pas de signes neurologiques à part la dysarthrie. Elle prend quotidiennement 0,20

de gardénal et 2 grammes de tartrate borico-potassique depuis son entrée à l'asile.

Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937. Du 1^{er} juillet au 31 décembre 1936, la malade a présenté 38 crises, soit 6,3 crises par mois. Du 1^{er} janvier au 31 août 1937, la malade a présenté 33 crises, soit une moyenne de 4 crises par mois. Le caractère s'est amélioré, à tel point que la malade qui restait jusque-là au quartier a pu aller régulièrement à l'atelier depuis le 7 mai 1937.

A noter : dans le courant de mars, la malade n'a eu qu'une seule crise, ce minimum de crises correspond à un minimum de la courbe de poids : 49 kilogrammes en mars, alors que son poids habituel était de 55 kilogrammes.

- OBSERVATIONS XIV

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 14, 31 ans, entre dans le service le 30 avril 1932.

Certificats :

D^r COURTOIS :

« Est atteinte d'épilepsie convulsive avec troubles du caractère. Crises actuellement très rares. Troubles du comportement, irritabilité pathologique, colère, emportement contre son père et sa belle-mère. Ils sont toujours après elle, lui reprochent de se masturber. A 31 ans, elle doit savoir ce qu'elle fait, d'où batailles, coups, ecchymoses péri-oculaires droites. A fait des fugues. Ne peut être conservée dans le milieu familial. Déjà traitée à la Salpêtrière. B.-W. Meinicke, Kahn négatifs. Liquide céphalo-rachidien normal. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles du caractère. A maintenir. »

Pas d'antécédents héréditaires notables.

La malade a fait à l'âge de 8 ans une méningite cérébro-spinale durant la convalescence de laquelle sont apparues les premières manifestations épileptiques. Le gardénal et le ruthonal font disparaître les crises qui sont remplacées par des troubles du caractère très intenses.

L'examen somatique est négatif.

La malade prend régulièrement 0,20 de gardénal par jour.

Elle est soumise aux solutions hypertoniques du 1^{er} juillet 1937 au 31 août 1937.

Du 1^{er} janvier 1937 au 30 juin 1937, la malade a présenté 10 crises et 4 vertiges, soit 1,7 crise par mois.

Du 1^{er} juillet au 31 août, elle a présenté 2 crises et pas de vertige.

Elle a pu, pendant cette période, être occupée à des travaux de ménage.

OBSERVATION XV

(Service du D^r GOURIOU)

Mlle E. 15, 41 ans, entre dans le service le 18 mai 1936.

Certificats :

D^r LOGRE :

« Atteinte de débilité mentale profonde. Sait à peine lire et écrire. Probabilité d'épilepsie. Crises motrices tous les mois coïncidant avec les règles. Accès de fureur à domicile. Idées de persécution : « on lui en veut, on prétend qu'elle étrangle les enfants ». Lenteur et viscosité mentale. Arrêtée pour scandale et violence. Excentricités obscènes. Incapable de se diriger depuis la mort de sa mère (6 mai 1936) qui s'occupait d'elle comme d'un enfant. Traces de morsure récente de la langue. Traitée au gardénal. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles du caractère sur fond de débilité mentale. Déjà traitée. A maintenir. »

Antécédents : père alcoolique.

2 internements antérieurs :

— 26 juillet 1921 à 6 octobre 1921.

— 21 septembre 1923 au 27 octobre 1927.

Début des crises à 10 ans 1/2, coïncidant avec l'apparition des règles.

N'a jamais eu ni enfant, ni fausse couche.

Examen somatique négatif.

Stigmates de dégénérescence.

Urée sanguine : 0,35.

B.-W. : négatif.

Depuis l'entrée, la malade est dans un état d'hébétude permanent. Elle prend 0,20 de gardénal pro die. Elle a été soumise aux solutions hypertoniques du 21 juillet 1937 au 20 septembre 1937. Elle a présenté durant ces 2 mois 7 crises.

Du 1^{er} janvier 1937 au 20 juillet 1937, la malade a présenté 23 crises.

La moyenne des crises reste donc inchangée par le traitement

mais l'état d'hébétude diminue suffisamment pour permettre d'utiliser la malade à divers travaux de ménage et notamment à la cuisine du pavillon.

OBSERVATION XVI

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 16, 49 ans, entre dans le service, le 10 juillet 1935.

Certificats :

D^r LÉCHELLE :

« Présente des crises d'épilepsie généralisée depuis 20 ans, auxquelles se surajoute actuellement une intoxication alcoolique. Extrêmement violente et agitée de façon permanente, cette malade, complètement désorientée dans le temps et l'espace, est en proie à des crises quotidiennes entre lesquelles elle injurie et menace ceux qui l'approchent. L'examen organique est négatif. Son état constituant un danger pour elle et son entourage, nécessite son placement dans un asile spécial. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles confusionnels aigus actuels ; notion d'élément éthylique surajouté. Agitation. Affaiblissement intellectuel. Obnubilation. A maintenir. »

L'examen somatique est négatif : on note une légère albuminurie.

Le B.-W. est négatif dans le sang.

Le liquide céphalo-rachidien normal.

La malade prend régulièrement 0 gr. 20 de gardénal pro die et 3 grammes de tartrate borico-potassique. Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937.

En 1936, elle a présenté 46 crises et 1 vertige, soit une moyenne de 3,9 crises par mois ; entre le 1^{er} janvier et le 31 août 1937, elle a présenté 31 crises et pas de vertige. La moyenne des crises reste inchangée à 3,9 crises par mois. On ne note aucune modification du caractère ni du comportement.

OBSERVATION XVII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 17, 45 ans, institutrice libre, entre dans le service le 20 juin 1935.

Certificat, D^r PACTET :

« Est atteinte d'épilepsie ; elle a des vertiges et des accès convulsifs, elle accomplit des actes automatiques, elle raconte qu'il y a

15 jours, elle a été sur le point de se précipiter par la fenêtre sans en avoir conscience. Elle a mordu la personne qui l'a empêchée d'accomplir cet acte et c'est cette personne qui l'a mise au courant de ce qui s'était passé. Il lui est arrivé de tomber sur la voie du métro. L'état mental de M^{me} E.17 nécessite son internement dans un asile d'aliénés. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie convulsive et vertigineuse, avec troubles du caractère. Excitation par intervalles. Agressivité. Insociabilité. A maintenir. »

Antécédents personnels : Mariée à 33 ans, divorcée à 40 ans.

2 enfants : 1 fille morte à 2 ans de broncho-pneumonie.

1 fille morte à 7 ans 1/2 de diphtérie.

Pas de fausse couche.

Réglée à 13 ans.

Antécédents héréditaires :

2 frères vivants, plusieurs frères et sœurs morts en bas âge.

Le début des crises remonte à l'âge de 27 ans : vertiges précédés d'une aura sensitivo-motrice, engourdissement et parésie du bras et de la jambe droites. Les grandes crises typiques apparaissent à 29 ans.

L'examen somatique ne montre rien de particulier, sauf un strabisme divergent de l'œil droit, avec amblyopie de cet œil. Ce strabisme serait apparu à l'âge de 7 ans 1/2.

Troubles du caractère extrêmement intenses. Malade opposante, querelleuse, fausse et menteuse. Mauvaise mémoire de fixation des faits récents.

Cette malade prend 0,20 de gardénal pro die. Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 15 février au 30 juin 1937.

Durant ces 4 mois 1/2, elle a présenté une seule crise et 14 vertiges.

Elle a présenté en 1936 : 15 crises et 12 vertiges.

Il est à noter que, durant les 2 mois qui ont suivi l'arrêt du traitement : juillet et août, la malade a présenté 5 crises et 3 vertiges.

Malgré l'abaissement notable du nombre des crises pendant la période durant laquelle la malade a été soumise aux solutions hypertoniques, on n'a pu noter aucune modification des troubles du caractère.

OBSERVATION XVIII
(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 18, 15 ans, entrée dans le service le 11 juin 1936.

Certificat, D^r SIMON :

« Est atteinte d'arriération mentale profonde avec épilepsie, et doit être placée dans un établissement spécial. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'imbécillité avec crises d'épilepsie. »

L'examen somatique montre, outre de nombreux stigmates de dégénérescence, des séquelles d'hémiplégie cérébrale infantile.

Urée 0,30. B.-W. négatif dans le sang.

Antécédents : A prononcé ses premiers mots à 2 ans, a fait ses premiers pas à 2 ans 1/2. 10 ans avant sa naissance, une fausse couche de sa mère.

Depuis son entrée dans le service, la malade se montre absolument insupportable, colères, batailles avec d'autres malades, cris, pleurs, bris d'objets.

Du 1^{er} juillet au 31 décembre 1936, elle a présenté 17 crises et 8 vertiges. Elle a été soumise aux solutions hypertoniques du 1^{er} janvier au 31 août 1937. Durant cette période, elle a présenté 35 crises et 28 vertiges. La moyenne des crises passe donc de 3 à 4 par mois, celle des vertiges, de 1, 5 à 3,5 par mois.

Mais la malade qui, jusque-là n'avait jamais été réglée, a vu sa fonction menstruelle s'établir le 16 janvier et depuis ce moment, elle a été réglée régulièrement et normalement. D'autre part, on note une amélioration considérable du caractère. Les colères et les brutalités ont complètement cessé.

OBSERVATION XIX
(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 19, 16 ans, entre dans le service le 4 février 1937, venant de la fondation Vallée, avec les certificats suivants :

D^r BADONNEL, 9 mai 1933 :

« Est atteinte de débilité intellectuelle avec épilepsie. Apparition des crises à l'âge de 3 ans. Hémiplégie gauche. B.-W. négatif dans le sang. Traces d'albumine dans les urines. »

D^r CAMUS, 14 décembre 1936 :

« Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie. Hémiplégie gauche ancienne. Perversions instinctives. Tendances mythoma-

niaques. En raison de son âge, doit être transférée dans un asile d'adultes. »

D^r GOURIOU, 4 février 1937 :

« Est atteinte d'arriération mentale avec épilepsie. Troubles de l'humeur et du caractère. A maintenir. »

D^r GOURIOU, 16 février 1937 :

« Même état. Crises fréquentes. Etat d'obnubilation confusionnel. Calme depuis l'entrée. Pas de règles depuis l'entrée. A maintenir. »

Antécédents : père buveur, 3 sœurs plus âgées et une sœur plus jeune, bien portantes. Un frère mort accidentellement.

Les crises ont débuté à l'âge de 3 ans après une hémiplegie infantile gauche dont la malade ne porte aucune séquelle. Premières règles à 15 ans.

On poursuit le gardénal aux mêmes doses qu'à la Fondation Vallée (0,20 par jour). Pendant le mois de février, la malade a 32 crises.

Elle est soumise aux solutions hypertoniques à partir du 12 mars ; du 1^{er} au 12 mars, elle a présenté 7 crises et 1 vertige.

Du 12 au 31 mars, elle a 1 crise et 2 vertiges ; 4 crises et 1 vertige en avril ; 4 crises en mai ; 2 crises, 1 vertige, en juin.

Parallèlement à cette amélioration considérable et rapide du nombre des crises, on note une transformation psychique. L'état d'obnubilation disparaît, le caractère s'améliore profondément à tel point que la malade quitte l'asile le 28 juin 1937, avec le certificat suivant du D^r GOURIOU :

« Atteinte d'épilepsie. Très améliorée. Peut être rendue à sa mère. »

Nous avons su depuis que la malade qui avait cessé de prendre chez elle du gardénal régulièrement avait été réinternée en raison de la réapparition de très nombreuses crises et de troubles du caractère intenses avec menaces d'homicide.

OBSERVATION XX

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 20, 16 ans, est entrée dans le service le 14 mars 1936.

Certificats :

D^r ROUBINOVITCH :

« Est atteinte d'épilepsie avec débilité mentale et troubles graves du caractère se manifestant par des crises de violence (coups donnés à ses parents, elle a blessé sa mère au visage). Cet état, qui a déjà nécessité un premier internement, exige sa réintégration immédiate dans un asile d'aliénés. »

D^r GOURIOU :

« Atteinte d'imbécillité, avec épilepsie. A maintenir. »

L'examen somatique est négatif. Ses crises ont débuté à l'âge de 7 ans.

Sa mère a eu une forte grippe pendant qu'elle était enceinte de la malade ; celle-ci a présenté des convulsions 2 jours après sa naissance. Elle prend régulièrement 0,20 de gardénal.

Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 30 septembre 1937. Elle a présenté, durant cette période, 43 crises et 18 vertiges alors que du 1^{er} avril au 31 décembre 1936, elle avait eu 46 crises et 6 vertiges.

Son caractère ne s'est pas du tout modifié.

OBSERVATION XXI

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 21, 27 ans, entrée dans le service le 26 novembre 1931.

Certificats :

D^r SIMON :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles intellectuels (délire mystique), légère excitation et insomnie. »

D^r GOURIOU :

« Atteinte d'état confusionnel léger ; antérieurement, idées délirantes mystiques actuellement mises en doute par la malade. Épilepsie ancienne. Obnubilation. Bradypsychie. Étonnement. Troubles de la mémoire. A maintenir. »

L'examen somatique est négatif. Réflexes tendineux vifs.

Les crises ont débuté à l'âge de 14 ans.

Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937.

En 1936, elle a eu 72 crises et 4 vertiges ; du 1^{er} janvier au 31 août 1937, elle a eu 50 crises et 1 vertige.

La moyenne des crises reste sensiblement la même, il n'y a aucune modification du caractère.

OBSERVATION XXII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 22, 50 ans, est entrée dans le service le 21 novembre 1932.

Certificats :

D^r HEUYER :

« Épilepsie. Episode confusionnel avec idées de persécution et

d'influence passagères qui paraissent précéder les crises. Excitation psychique persistante. Loquacité. Fond de débilité mentale. »

D^r TRUELLE :

« Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie et troubles du caractère. Courts épisodes confusionnels consécutifs aux crises. »

Antécédents : père alcoolique, mère épileptique. Début des crises à l'âge de 3 ans après un épisode méningé. Les crises augmentent de fréquence à la puberté.

L'examen somatique est négatif.

B.-W. négatif dans le sang.

Elle prend régulièrement 0,20 de gardénal par jour. Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 juillet 1937. Durant cette période, elle a présenté 21 crises et 10 vertiges, soit une moyenne de 3 crises par mois, alors qu'en 1936, elle avait présenté 39 crises et 2 vertiges. On voit que la moyenne des crises est restée sensiblement la même. Le caractère et le comportement n'ont pas été modifiés.

OBSERVATION XXIII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 23, 17 ans, entrée dans le service le 18 octobre 1934.

Certificats :

D^r COURTOIS, 16 août 1930 :

« Est atteinte de paralysie générale juvénile modifiée par la malarithérapie. Affaiblissement intellectuel profond malgré une certaine conservation superficielle des souvenirs. Connaissances scolaires ne dépassant pas l'addition et la soustraction simples. Inactivité. Contentement d'elle-même. Colères et violences. Cris sans motifs. Pleurs. Parole explosive. Dysarthrie. Crises épileptiformes anciennes. Impaludée en 1929. B.-W. négatif. Meinicke partiellement positif. Ponction lombaire : benjoin subpositif avec grosse atténuation du syndrome humoral. »

D^r GUIRAUD, 16 octobre 1934 :

« Est atteinte de paralysie générale juvénile modifiée par la malarithérapie. Début par des accidents comitiaux. Affaiblissement intellectuel progressif. Réactions positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. A été traitée par le dimelcos, puis 2 malarisations, enfin traitement chimique.

Ponction lombaire : lymphe = 4,7 — albumine = 0,54. Pandy, Weichbrodt positifs. Benjoin subpositif. B.-W. Meinicke négatif.

Toutes les réactions sont négatives dans le sang. Profond affai-

blissement mental. Crises épileptiques fréquentes. Prend 0,20 de gardénal. Malade chronique à transférer dans un asile de banlieue. »

Dans les antécédents : père mort de méningite syphilitique, mère traitée pour syphilis. Une grand'mère internée.

Actuellement, état démentiel profond, dysarthrie intense, réflexes tendineux très vifs.

La malade prend régulièrement 0,20 de gardénal par jour. Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 30 juin 1937. Pendant cette période, elle a eu 125 crises et 2 vertiges, soit une moyenne de 10,5 crises par mois. En 1936, elle avait présenté 136 crises et 1 vertige, soit une moyenne de 11,3 crises par mois.

Le nombre des crises a été peu modifié, mais à partir de mars 1937, les colères impulsives présentées jusque-là par la malade ont disparu.

OBSERVATION XXIV

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 24, 40 ans, entrée dans le service le 14 août 1935.

Certificats :

D^r BROUSSEAU :

« Epilepsie convulsive remontant peut-être à l'enfance, accident constaté par le mari depuis leur union. 1 fausse couche, 1 enfant mort à 1 an de convulsions, 1 enfant bien portant. Déjà traitée à Henri Rousselle en 1930. Elle y a fait un séjour du 1^{er} au 8 août dernier, venant de l'hôpital de Vaugirard où elle fut transportée après défenestration. Rentrée chez elle, elle émet à nouveau des projets de suicide. Calme, douceuse, émotive, pouls 112. Aurait menacé les voisins. Ne peut supporter les jeux des enfants dans la cour. Dysarthrie spontanée très marquée ; emploie souvent un mot pour un autre, puis rectifie. Réflexivité tendineuse très vive. Fente palpébrale largement plus ouverte à droite. Légère exophthalmie. Nombreuses cicatrices de chutes anciennes (menton, région sus-orbitaire). Cicatrice inexpiquée sur la face antérieure du cou. Son frère a été brûlé vif à l'occasion d'une crise convulsive. »

D^r CHATAGNON :

« Présente en syndrome comitial avec idées délirantes de persécution, surtout à l'égard de ses voisins qui, sans éducation, l'accusaient d'être volage. Mécanisme essentiellement interprétatif. Réticence très marquée. Tentative de suicide par défenestration. Etat général satisfaisant. A maintenir. »

Antécédents :

Père alcoolique, 1 frère épileptique, 1 enfant mort de convulsions à 7 ans.

On ne note pas de convulsions dans l'enfance. pas de maladies graves.

Début à l'âge de 18 ans. Traitée par le gardénal. La malade a environ une crise par mois.

L'examen met en évidence un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

Urée sanguine : 0,20.

B.-W. négatif dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien normal.

La malade prend 0,20 de gardénal depuis le 21 janvier 1936, elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937. Elle a présenté, durant cette période, 5 crises, soit une moyenne de 0,6 crise par mois. Durant l'année 1936, la malade a présenté 11 crises et 3 vertiges. Malgré la raréfaction du nombre des crises, on ne note aucune modification du caractère.

OBSERVATION XXV

(Service du D^r GOURIOU)

Mlle E. 25, 15 ans, entrée dans le service, le 13 octobre 1933.

Certificats :

D^r DUPOUY :

« Est atteinte d'épilepsie. Crises convulsives fréquentes. Arriération mentale secondaire confinante à l'imbécillité. Troubles du caractère, disputes, bizarreries de l'humeur. Rires et pleurs immotivés. Troubles dysendocriniens, hypothyroïdie, obésité précoce. Cicatrice chéloïdienne d'une brûlure du corps consécutive à une chute après une crise. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles démentiels. A maintenir. »

Antécédents :

1 frère mort en bas âge de ?

Une cousine germaine épileptique.

Les crises ont débuté à l'âge de 7 ans.

Rien à l'examen somatique.

B.-W. négatif.

Prend 0,20 de gardénal pro die.

Soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937, elle a présenté, durant cette période, 36 crises, soit 4,5 crises par mois.

En 1936, elle a présenté 42 crises, soit une moyenne de 3,5 crises par mois.

Aucune modification du caractère.

OBSERVATION XXVI

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 26, 27 ans, entrée dans le service, le 20 juin 1927.

Certificats :

D^r MARCHAND :

« Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie. Troubles du caractère. Impulsions. Fugues. Menaces vis-à-vis de sa mère. Cicatrices de brûlures multiples sur le corps faites au cours des crises. »

D^r TRUELLE :

« Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie convulsive. Crises fréquentes. Ralentissement psychique. Acrocyanose. A maintenir. »

L'examen somatique ne montre rien d'anormal.

Prend 0,30 de gardénal pro die.

Soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937. Durant cette période, elle a eu 12 crises, 3 vertiges, soit 1,5 crise par mois.

En 1936, elle avait présenté 29 crises, 6 vertiges, soit 1,7 crise par mois.

Aucune modification du caractère.

OBSERVATION XXVII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 27, 23 ans, entrée dans le service, le 11 septembre 1936.

Certificats :

D^r SIMON :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles du caractère et de l'humeur. Une tentative de suicide il y a quelques mois. Période d'excitation dans le service et manque de docilité. Incapacité de se diriger raisonnablement et de subvenir à ses besoins. »

D^r DEMAY :

« Atteinte de déséquilibre mental, avec épisode dépressif et tentative de suicide. Crises convulsives et vertiges. »

Antécédents : Père alcoolique.

A 18 mois, affection de l'enfance étiquetée fluxion de poitrine, a

empêché l'enfant de marcher pendant plusieurs mois (?) A 8 ans : coqueluche, rougeole. Apparition d'énurésie nocturne. Régée à 15 ans. Mal réglée.

Examen somatique négatif.

Urée sanguine : 0,25.

B.-W. négatif dans le sang.

Souvent les crises présentées par la malade sont suivies d'une période confusionnelle avec agitation qui dure 24 ou 48 heures.

Une injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique pratiquée au cours de cette période la faisait cesser en 1 heure environ (le même fait s'est reproduit une dizaine de fois).

La malade prend 0,10 de gardénal et 2 grammes de tartrate boricopotassique par jour.

Du 11 septembre 1936 au 31 décembre 1936, la malade a présenté 43 crises, soit une moyenne de 11 crises par mois.

Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937, et a présenté 36 crises, soit une moyenne de 4,5 crises par mois.

Aucune modification du caractère.

OBSERVATION XXVIII

(Service du Dr GOURIOU)

Mlle E. 28, 15 ans, entrée dans le service le 8 mars 1937.

Certificats :

Dr ROYER.

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles du caractère. Crises comitiales fréquentes (3 par semaine). Insubordination. Agressivité à l'égard de sa mère. Colères violentes au cours desquelles elle aurait souhaité « quelle perde sa place et qu'elle aille se jeter dans la Seine ». Inadaptabilité sociale. Incapable de faire un travail suivi. Pas de signes neurologiques. Malformations dentaires. »

Dr GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie convulsive avec troubles du caractère. Etat confusionnel actuel. A maintenir. »

Antécédents : père mort d'une maladie de cœur à 34 ans. Grand-père maternel alcoolique.

Antécédents personnels : début brusque à 7 ans, 3 crises coup sur coup. Rien entre 7 et 9 ans. Depuis l'âge de 9 ans, réapparition des crises très fréquentes. Le traitement gardénalique ramène leur nombre à 12 par mois environ. Les règles apparaissent à l'âge de 14 ans et n'apportent aucune modification aux crises.

Ponction lombaire : liquide normal.

Une encéphalographie gazeuse par voie lombaire pratiquée dans le service du Dr ALAJOUANINE n'a rien montré.

L'examen somatique est négatif.

Urée sanguine : 0,35.

B.-W. Hecht négatifs dans le sang.

La malade prend quotidiennement 0,20 de gardénal.

Elle a été soumise, dès son entrée, aux solutions hypertoniques.

L'état d'obnubilation intellectuelle cède en 3 semaines environ. Elle fait en 6 mois 53 crises, soit une moyenne de 8 crises par mois. Le traitement par les solutions hypertoniques est arrêté fin août, la malade présente 12 crises en septembre, 13 en octobre, 13 en novembre, 10 en décembre, 8 en janvier, au total, 56 crises en 5 mois, soit une moyenne de 11,2 crises par mois. avec le gardénal seul, contre 8 par mois avec gardénal et solutions hypertoniques.

OBSERVATION XXIX

(Service du Dr GOURIOU)

Mlle E. 29, 36 ans, entrée dans le service le 26 novembre 1929.

Certificats :

Dr PÉRON :

« Epilepsie avec troubles mentaux très profonds. Troubles du caractère avec idées de persécution. Réactions violentes et grossières. Veut assommer ses voisins. Veut se jeter du haut de l'escalier pour en finir. Crise récente particulièrement violente. »

Dr GOURIOU : Bulletin de santé adressé à la famille : « je ne crois pas que la vie au dehors soit possible, elle fait, soit lors de ses crises, soit hors de ses crises, des colères malades terribles. Une sortie ne saurait durer plus de quelques jours. »

Antécédents : mère morte tuberculeuse à 27 ans. Mari interné en 1926 pour psychose hallucinatoire chronique, mort subitement en 1930.

Elle a eu 3 enfants bien portants, nés en 1913, 1916, 1920.

La première crise est apparue à l'âge de 14 ans, au moment des règles. Puis, plus rien jusqu'à l'âge de 27 ans ; à la 3^e grossesse, réapparition des crises. Elle prend 0,30 de gardénal par jour.

Soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} février au 31 août 1937, elle a présenté en 7 mois, 4 crises, soit 0,6 crise par mois. En 1936, elle avait présenté 16 crises, soit 1,3 crise par mois. Les troubles du caractère se sont améliorés à tel point (la malade n'a

présenté aucune impulsion coléreuse depuis mars 1937, qu'une sortie est envisagée.

OBSERVATION XXX
(Service du Dr GOURIOU)

M^{me} E. 30, 33 ans, entrée dans le service le 16 février 1928.

Certificats :

Dr PICHARD :

« Atteinte d'épilepsie convulsive avec troubles mentaux post-paroxystiques. Chute brusque avec pâleur, convulsions toniques et cloniques, morsure de la langue. Tombe dans la rue et se blesse. Se serait brûlée au cours de ces accès. Cicatrices de brûlure à l'avant-bras et à la main gauches. Confusion post-paroxystique. Obtusion intellectuelle permanente. Débilité mentale. Convulsions en bas âge. Recrudescence depuis une hystérectomie abdominale pour dystocie en 1923. Hérédité alcoolique. Habitudes éthyliques anciennes ayant motivé un internement en 1925 pour délire alcoolique, avec hallucinations pénibles, scènes effrayantes, réactions anxieuses ; tentative de suicide par défenestration à cette époque. Epave sociale. Misère. Absence de domicile. Désir de réinternement définitif. »

Dr BEAUDOUIN :

« Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie convulsive et vertigineuse. Déjà internée du 1^{er} septembre 1925 au 13 juin 1926. Avant son premier internement, avait fait une tentative de suicide par défenestration qu'elle avoue et attribue à une contrariété. Nie expressément l'alcoolisme noté à cette époque. Dysthyroïdie. Empâtement. Ménopause chirurgicale en 1923. Troubles du sommeil. Pas de tremblement digital. Cicatrices de la main et de l'avant-bras gauches attribuées à des brûlures au cours de crises épileptiques. »

Antécédents : convulsions à l'âge de 16 mois. Début des crises à l'âge de 12 ans.

Examen somatique négatif.

B.-W. négatif dans le sang.

Prend 0,20 de gardénal par jour. En 1936, la malade a présenté 12 crises et 11 vertiges.

Du 1^{er} janvier 1937 au 31 août 1937, la malade est soumise aux solutions hypertoniques ; pendant cette période, elle a eu 17 crises et 12 vertiges.

On note ici une augmentation du nombre des crises. La moyenne passe de 1 à 2 crises par mois. Aucune modification de l'état mental.

OBSERVATION XXXI

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 31, 47 ans, entrée dans le service le 22 décembre 1933.

Certificats :

D^r LOGRE :

« Est atteinte d'excitation psycho-motrice. Impulsivité violente.

Agitation désordonnée. Fait des cabrioles, se renverse, relève sa jupe, se frotte le ventre. Sourires. Chants. Obtusion. Orientation imparfaite. Aurait entendu des voix, celle de Jeanne d'Arc notamment. Aurait fait une tentative de défenestration, d'où arrestation. Dit avoir eu des crises d'épilepsie vers l'âge de 16 ans. Cicatrices de morsures de la langue (bord gauche). Pouls 90. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie. Obtusion. Bradypsychie. Actuellement calme. A maintenir ».

Examen somatique négatif.

Nombreux signes de dégénérescence.

Prend 0,30 de gardénal par jour.

Soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 août 1937, elle a eu 33 crises pendant cette période, soit une moyenne de 4 crises par mois. En 1935 et 1936 : une moyenne de 2,5 crises par mois.

Aucune modification de l'état mental. A noter que 2 états confusionnels avec agitation considérable, cris, hurlements, crises subintrantes, ont cédé une 1/2 heure après l'injection intra-veineuse de sérum hypertoniqué.

OBSERVATION XXXII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 32, 24 ans, entrée dans le service le 22 janvier 1937.

Certificats :

D^r ROYER :

« En observation à l'hôpital Henri Rousselle depuis le 4 janvier 1937. Est atteinte d'épilepsie, avec troubles du caractère. Plusieurs crises comitiales dans le service. Surdi-mutité. D'après les renseignements donnés par les religieuses de l'établissement où elle se trouvait, troubles du caractère, impulsion, agressivité, frapperait les autres malades, arriération mentale, inertie, apathie et indifférence. »

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles du caractère. Une crise comitiale depuis l'entrée. Surdi-mutité. »

Examen somatique : réflexes tendineux vifs, nez épaté, élargissement de la base, voûte palatine ogivale.

Urée sanguine : 0,35.

Réactions négatives dans le sang.

Dès son entrée dans le service, les troubles du caractère semblent avoir cessé totalement, la malade est calme, tranquille, s'occupe en aidant les infirmières dans leur travail, très docile. Sait lire et écrire correctement et communique, par ce moyen, avec son entourage.

Elle prend 0,10 de gardénal par jour.

Du 23 janvier au 31 juillet, soit en 6 mois, elle a présenté 13 crises et 15 vertiges. Elle n'a été soumise aux solutions hypertoniques que pendant le mois d'août 1937 et n'a présenté, pendant ce mois, aucune crise et 3 vertiges. Ces 3 vertiges se sont produits chacun dans le 1/4 d'heure qui a suivi une injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique.

OBSERVATION XXXIII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 33, 23 ans, entrée dans le service le 14 décembre 1931.
Certificats :

D^r de CLÉRAMBAULT :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles psychiques. Confusion prolongée après les attaques. Troubles permanents du caractère. Irritabilité. Agressivité. Menaces. Violences. Exacerbation pendant les périodes d'incubation de crises. Coups sur les seins. Égratignures à elle-même. Bris de mobilier répétés. Amnésie totale ou partielle des actes délirants. Idées de suicide, tentative avec des ciseaux, menaces de suicide collectif. Haine morbide contre le beau-frère qui héberge ses 2 enfants. Conscience de la maladie et désir d'être traitée. Incompréhension du cas par la famille prête à déclarer arbitraire l'internement ».

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie convulsive depuis l'âge de 14 ans. Aurait des crises mensuelles, surtout avant les règles. Présenterait des troubles préparoxystiques confusionnels et des troubles du caractère. Violences familiales, tentative de suicide récente avec menace de suicide collectif. 2 enfants. Mère alcoolique. »

Antécédents :

Mère alcoolique.

Début des crises à 14 ans — 2 enfants bien portants.

Examen somatique négatif. B.-W négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien qui est normal.

La malade prend quotidiennement 0 gr. 20 de gardénal par jour ; elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} janvier au 31 juillet 1937. Elle a présenté, pendant cette période, 27 crises et 4 vertiges, soit une moyenne de 4 crises par mois. En 1936, soumise au gardénal seul, la malade a présenté 33 crises soit 2,8 crises par mois. On ne note aucune modification du caractère.

OBSERVATION XXXIV

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 34., 26 ans, couturière, entre dans le service le 29 mars 1935.

Certificats :

D^r LÉCHELLE :

« Est atteinte de troubles mentaux caractérisés par un délire de persécution (elle croit que sa mère l'a empoisonnée), par des idées de négation (croit qu'elle est morte). Par ailleurs, cette malade a des crises d'épilepsie. A déjà été internée. »

D^r CLAUDE :

« Épilepsie — Crises fréquentes suivies d'état d'obnubilation et idées délirantes passagères qu'elle réduit ensuite. Lenteur des opérations intellectuelles ».

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles paroxystiques dus au défaut de traitement. Troubles du caractère. Indocilité. Récriminations ».

Antécédents :

1 grand-père épileptique.

Père épileptique.

3 sœurs et 2 frères bien portants.

Dans son enfance, la malade a présenté des convulsions. On ne note pas d'autre maladie.

1 enfant bien portant.

Pas de fausse couche.

Les crises ont débuté à 13 ans, au moment des premières règles, elles sont précédées d'une aura : sensation d'étourdissement et de malaise.

La malade est de caractère difficile. Ombrageuse, elle est sujette à de très violentes colères au cours desquelles elle a l'impulsion à frapper ou à briser du matériel.

La nuit, parfois, elle se réveille en criant, présente une période d'agitation confusionnelle de 4 à 5 minutes, puis se rendort.

L'examen somatique montre un souffle systolique de la base, le deuxième bruit aortique est claqué. Tension artérielle 16.9. Rien d'autre à signaler. La malade prend quotidiennement 0.20 de gardénal.

Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} mai 1937 au 31 août 1937.

Elle a présenté 6 crises, du 29 mars 1935 au 31 décembre 1935, 4 crises durant l'année 1936. Pendant les huit premiers mois de 1937, elle a présenté 6 crises, dont 5 pendant le traitement par les solutions hypertoniques.

Par contre, son caractère s'est amélioré, les colères sont devenues plus rares et moins violentes, et surtout la malade ne présente plus les épisodes confusionnels nocturnes que nous avons signalés.

OBSERVATION XXXV

(Service du D^r GOURIOU)

M^{lle} E. 35, 20 ans, entre dans le service le 29 mai 1936.

Certificats :

D^r BADONNEL :

« En observation à l'hôpital Henri Rousselle depuis le 30 avril 1936, est atteinte d'épilepsie, crises convulsives presque quotidiennes. Troubles graves du caractère. Crises de colère violentes avec menaces, projection d'objets, coups, bris de vitres. Inactivité. Apathie : reste des heures immobile, se fâchant si on la dérange. Débilité intellectuelle ».

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'épilepsie avec troubles du caractère et de l'humeur. Asymétrie oculaire. A maintenir. »

Dans les antécédents de la malade, on note :

Grand'mère paternelle tuberculeuse.

Grand'mère maternelle diabétique.

Mère morte à 35 ans de tuberculose pulmonaire. Elle n'a parlé qu'à 2 ans 1/2 et n'a été propre qu'à 3 ans 1/2.

Elle a été réglée à 12 ans normalement.

Les crises ont débuté à l'âge de 8 ans après une courte période de troubles violents du caractère. En même temps que les crises, on note de nombreux équivalents : vertiges --- absences avec mouvements convulsifs localisés à la face.

L'examen somatique est négatif.

Urée sanguine : 0,35.

Liquide céphalo-rachidien normal. B.-W négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

En 1936, la malade a présenté 16 crises et 13 vertiges. Elle prend depuis son entrée à l'asile, 0 gr. 20 de gardénal. Pendant les quatre premiers mois de 1937, elle a présenté 12 crises et 17 vertiges.

Elle a été soumise aux solutions hypertoniques, du 1^{er} mai au 30 septembre 1937. Pendant cette période de 5 mois, elle a présenté 11 crises et 11 vertiges. Enfin, du 1^{er} octobre au 31 décembre 1937, elle a présenté 16 crises et 8 vertiges, soit, pour 1936, une moyenne de 1,33 crise par mois, et de 1,1 vertige.

Pour les quatre premiers mois de 1937,

une moyenne de 3 crises et de 4 vertiges par mois,

pour les 5 mois suivants pendant lesquels elle a été soumise aux solutions hypertoniques, une moyenne de 2,2 crises et 2,2 vertiges, pour les 3 derniers mois de 1937, une moyenne de 5,6 crises et de 2,6 vertiges par mois.

Son comportement a été considérablement amélioré : la malade, qui était jusque-là hostile, violente et malpropre, est devenue soignée et docile à tel point qu'on peut l'utiliser pour seconder les infirmières dans les travaux du ménage.

RÉSULTATS. — Chez les 35 malades dont nous venons de rapporter l'observation, nous avons donc noté au cours du traitement par les diverses solutions hypertoniques que nous avons employées, les résultats suivants :

9 améliorations portant à la fois sur le nombre des crises et sur le comportement, soit 25,5 %. Chez 3 de ces malades (Obs. I-XIX-XXIX) l'amélioration a été considérable.

Chez 8 malades, soit dans 23 % des cas, le comportement n'a pas été modifié, mais les crises ont diminué nettement.

Chez 5 malades, soit dans 14,75 % des cas, nous avons noté une amélioration du caractère : chez 3 de ces malades (obs. VI-XII-XV) le nombre des crises n'a pas été modifié ; chez les 2 autres (Obs. XVIII et XXIV) le nombre des crises a été légèrement augmenté.

Chez 9 malades, soit dans 25,5 % des cas, aucune modification n'a pu être notée.

Enfin, chez 4 malades, soit dans 11,25 % des cas, nous avons constaté une augmentation du nombre des crises.

13 malades ont été soumis au traitement mixte, on enre-

giste parmi eux : 6 améliorations des crises seules, 2 améliorations des crises et du comportement, 1 amélioration du caractère, 3 échecs et 1 aggravation.

10 malades n'ont eu que des lavements goutte à goutte ; on enregistre 1 amélioration des crises seules, 2 améliorations des crises et du comportement, 2 améliorations du caractère seul, 5 échecs, pas d'aggravation.

12 malades n'ont eu que des injections intra-veineuses ; on trouve parmi eux : 1 amélioration des crises seules, 5 améliorations des crises et du caractère, 2 améliorations du caractère seul, 1 échec et 3 aggravations.

Il semble donc que les intra-veineuses soient nettement plus actives que les lavements goutte à goutte, avec lesquels cependant nous avons observé 50 % d'améliorations.

L'âge ne nous paraît pas avoir d'influence sur les résultats. En effet, parmi les améliorations notées sur les crises seules (8 cas), les âges extrêmes sont 17 et 47 ans.

Parmi les améliorations des crises et du comportement (9 cas), les âges extrêmes sont 14 et 68 ans.

Parmi les améliorations du caractère seul 5 cas, les âges extrêmes sont 16 et 42 ans.

Parmi les échecs (9 cas), les âges extrêmes sont 17 et 65 ans.

Enfin, parmi les aggravations 4 cas, les âges extrêmes sont 19 et 51 ans.

Il est, cependant, à souligner que les succès les plus nets ont été obtenus chez des malades jeunes et chez lesquelles malgré des troubles graves du comportement, la démence épileptique n'était pas installée.

OBSERVATIONS D'ÉTAT DE MAL

Nous venons d'exposer les résultats que nous avons obtenus chez 35 épileptiques par l'administration régulière 3 fois par semaine de solutions hypertoniques. Nous rapportons ici les résultats que nous avons observés lorsque nous avons pratiqué une injection intra-veineuse de sérum hypertonique chez un malade en état de mal.

OBSERVATION XXXVI

(Service du Dr GOURIOU)

M^{me} E. 36, 49 ans, entrée dans le service le 3 septembre 1929.

Certificats : Dr BEAUDOUIN :

« Est atteinte de débilité mentale avec épilepsie convulsive à début infantile. A présenté depuis son entrée une série de crises suivies d'un état confusionnel avec agitation ».

L'examen somatique ne révèle rien de particulier, à part de nombreux signes de dégénérescence.

B.-W, négatif dans le sang.

Cette malade est dans un état démentiel profond et total. Elle prend 0,20 de gardénal par jour.

Depuis plusieurs années, elle ne présente que quelques rares crises isolées et de temps à autre, 2 ou 3 fois par an en moyenne, un état de mal avec crises subintrantes, d'une durée de plusieurs heures.

Le 3 mai 1937, la malade présente un état de mal ; chaque crise dure environ 4 minutes et la période résolutive qui suit les convulsions cloniques n'a pas débuté depuis une minute que déjà, la phase tonique de la crise suivante apparaît. Cet état dure depuis environ une heure lorsqu'on injecte par voie intra-veineuse 40 centimètres cubes de sérum hypertonique. Cette injection est poussée rapidement en une minute environ pendant une phase résolutive. Immédiatement après elle, apparaît une nouvelle crise rigoureusement comparable

aux autres. Cette crise terminée, ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure que l'on en note une nouvelle qui est la dernière présentée par la malade jusqu'au 28 mai.

Le 14 juillet 1937, on note un état de mal rigoureusement comparable, on injecte 20 centimètres cubes de sérum hypertonique. Durant les 20 minutes qui suivent l'injection on note seulement 2 crises et tout rentre dans l'ordre.

Le 3 septembre 1937, des faits identiques se reproduisent et se terminent de la même façon.

OBSERVATION XXXVII

(Service du Dr CHATAGNON)

M^{me} E. 37, 37 ans, blanchisseuse, entre à Saint-Anne le 9 mai 1936 pour alcoolisme chronique, avec le certificat suivant :

Dr BROUSSEAU :

« Alcoolisme chronique, amoralité, cynisme. Mobilité mimique pleurarde, protestataire ou loquace. Grand'mère millionnaire. Interventions récentes et multiples de la police pour scandales. Disparition soudaine de Saint-Louis où elle était traitée à la suite de violences exercées sur elle par son ami. Agitation nocturne. Cris. Un frère déjà interné pour alcoolisme chronique. Une sœur débile comme elle-même placée de 1916 à 1921. Tremblement de la langue et des doigts. Mydriase. Réaction pupillaire à la lumière, très faible pour l'œil droit, inexistante pour l'œil gauche. »

La malade est transférée, dans le courant de mai 1936, à l'Hôpital psychiatrique de Maison Blanche, dans le service du Dr CHATAGNON. Elle présente alors un état d'affaiblissement psychique global. Amnésie portant à la fois sur les faits anciens et récents. Troubles du jugement et du raisonnement avec propos puérils. Plasticité mentale. Idées délirantes non systématisées de persécution. Se dit criblée de coups et volée par son ami qui perçoit à sa place son allocation de chômage. Pense être en état de gestation en constatant la dureté de son abdomen. Affaiblissement du sens éthique. Propos grossiers. Amoralité. Perte de l'auto-critique. Comportement docile. Variations brusques de l'humeur. Crises de petite agitation suivies de phase dépressive avec larmes. S'occupe assez correctement de soi.

État général médiocre. Amaigrissement. Teint bistré. Tremblement des mains et de la langue. Maladresse des membres inférieurs et supérieurs. Embarras de la parole sans dysarthrie. Réflexes tendineux vifs surtout à gauche. Signe d'Argyll-Robertson à l'œil droit.

Immobilité pupillaire complète à la lumière et à l'accommodation à gauche. Fond d'œil normal.

Les seuls renseignements qu'on puisse avoir sur les antécédents de la malade apprennent que son père a été interné à Sainte-Anne.

La malade a présenté dans l'enfance la rougeole et un épisode fébrile étiqueté grippe.

Le début des troubles actuels remonte à un ictus survenu le 9 avril 1936.

Une ponction lombaire montre : Tension 15 en position assise. Queckenstedt libre. Liquide clair, 6 lymphocytes par millimètre cube, 0,60 d'albumine. La réaction de Pandy est positive, le Wassermann benjoin colloïdal et le Meinicke sont fortement positifs.

On peut donc conclure à une paralysie générale associée à des symptômes d'imprégnation éthylique évoluant chez une débile mentale à hérédité chargée.

A partir du 17 août 1936, apparaissent des crises convulsives avec phases tonique, clonique, morsure de la langue, incontinence d'urine, qui sont suivies d'obnubilation psychique avec amnésie complète et céphalée. Ces crises sont rares.

Le 26 novembre 1936, éclate un violent état de mal, avec crises subintrantes. On pratique une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes d'une solution hypertonique à 10 % chlorurée sodique et 10 % bromurée sodique. Les crises cessent 10 minutes après l'injection.

Le 27 novembre, l'amélioration est notable et l'on ne note que quelques petites contractions involontaires des avant-bras.

La malade meurt le 18 avril 1937 des suites d'un ictus survenu le 14 avril.

L'examen anatomique met en évidence des lésions à type de méningo-encéphalite diffuse, ainsi que des lésions de cirrhose péri-portale.

OBSERVATION XXXVIII

(Service du D^r GOURIOU)

M^{me} E. 38, 62 ans, entre dans le service le 28 mai 1937.

Certificats :

D^r PICHARD :

Est atteinte de démence artério-pathique. Affaiblissement intellectuel. Réponses à côté peu cohérentes. Obnubilation psychique profonde. Pleurs. Lamentations pauvres. Vagues idées de persécution. Incurie habituelle. Notion d'une hémiplegie droite transitoire

avec aphasie, il y a un an. Aurait fait un état de mal épileptique récemment à l'Hôpital Saint-Louis ».

D^r GOURIOU :

« Est atteinte d'affaiblissement intellectuel d'origine organique. État de mal épileptique récent suivi de troubles confusionnels. Légère amélioration de l'orientation et de la mémoire ».

D^r CHATAGNON :

« Est atteinte d'affaiblissement intellectuel d'origine organique. Idées imprécises de persécution. N'a pas présenté d'ictus depuis l'entrée. Légère amélioration de l'orientation et de la mémoire. Hémiparésie faciale droite ».

Antécédents :

6 enfants vivants bien portants,

1 fausse-couche,

réglée à 18 ans. Ménopause à 40 ans.

A subi en 1931, une neurotomie rétro-gassérienne pour névralgie faciale droite.

Les troubles actuels ont commencé au début de 1937 par des nausées, des céphalées intenses, paroxystiques, une obnubilation intellectuelle progressive sur laquelle se greffaient des épisodes confusionnels plus intenses.

Rien à noter à l'examen neurologique si ce n'est une anesthésie faciale droite avec hypotonie prédominant dans le territoire de l'ophtalmique.

Tension artérielle : 18 1/2-10.

Quelques extra-systoles.

Traces d'albumine dans les urines.

Urée sanguine 0,30.

B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien qui contient 0,71 d'albumine et 2,6 éléments.

Une encéphalographie gazeuse par voie lombaire n'a rien montré d'anormal.

Le 21 juin 1937, la malade présente un état de mal épileptique avec crises généralisées subintrantes extrêmement violentes. Cet état dure depuis 1 heure lorsqu'on injecte 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %. Immédiatement, les crises s'espaçant et diminuent d'intensité. 45 minutes après l'injection, la malade a repris connaissance.

Le 25 et le 29 juin, les mêmes faits se reproduisent.

Mais dès le 30 juin, la malade entre progressivement dans le coma et une escarre sacrée se produit. La température s'élève progressivement et la malade meurt le 2 juillet 1937.

L'autopsie pratiquée a mis en évidence, dans le cavum de Meckel droit une tumeur pseudo-kystique, de la grosseur d'une noisette, adhérente à l'os, et qui contenait une bouillie grumeuleuse brunâtre.

OBSERVATION XXXIX

(Service du Dr BESSIÈRE)

M. E. 39, 44 ans, est entré dans le service du Dr BESSIÈRE, à Saint-Anne, le 3 février 1938.

Certificats :

Dr DUPOUY. :

« Est atteint de méningo-encéphalite syphilitique probable en évolution. Obnubilation intellectuelle. Mutisme. Palilalie. Dysmnésie progressive depuis 1 an. Se croit en 1918 ou 1919 au mois de mai. Perte de l'auto-critique. Nie toutes crises malgré les attestations médicales à leur sujet. Ne se reconnaît pas malade. Turbulence incessante dans le service. Syphilis pendant la guerre. Crises épileptiformes depuis 1934. Hémiplégie droite et aphasie transitoires en 1936. Paresse irlenne. Dysarthrie. Diminution des réflexes rotuliens. Était en observation à la Pitié pour tumeur cérébrale possible. Papilles hyperhémiciées avec dilatation veineuse. Absence de stase. Dilatation ventriculaire gauche sans hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Liquide céphalo-rachidien : tension : 50-35 en position assise. Albumine = 0,70 — Leucocytes = 12. Benjoin : 2 2 2 2 2 — 2 2 22 2 — 21.000 — Meinicke négatif. B.-W. partiellement positif. »

Dr Xavier ABÉLY :

« Est atteint de paralysie générale avec affaiblissement psychique global. Agitation. Dysarthrie. Pupilles très paresseuses. Réflexes rotuliens très faibles ou abolis. Tremblement de la langue et des mains. Paralysies transitoires. Crises épileptiformes. Spécificité contractée pendant la guerre ».

Ce malade a été impaludé le 16 février 1938, il a fait 8 accès. Au cours de l'impaludation, on note un état de mal d'une durée de 4 heures. Le traitement au stovarsol a été institué le 14 mars.

Le 6 avril 1938, à 20 heures : début d'un état de mal violent avec crises subintrantes qui ne cèdent pas au traitement habituel. Le 7 avril, à 10 h. 30, même état, les crises n'ont pas cessé un seul instant. On pratique une injection intra-veineuse de 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %. Cinq minutes après, les convulsions s'arrêtent, le malade reste dans le coma sans crise pendant 20 minutes, puis les crises recommencent et l'état de mal per-

siste malgré le chloral et le gardénal jusqu'au soir du 7 avril. Le malade reste dans le coma jusqu'au 8 avril au soir et le 9 au matin, il est revenu à son état normal.

L'urée sanguine pendant l'état de mal était à 0 gr. 55.

M^{lle} E. 6, dont nous avons rapporté l'observation plus haut présente le 4 juillet 1937 un état de mal avec crises particulièrement violentes se succédant de 5 en 5 minutes environ. Cet état dure depuis 3/4 d'heure environ lorsqu'on injecte 20 centimètres cubes de sérum hypertonique. Les crises s'espacent et en 20 minutes, tout rentre dans l'ordre, la malade reste dans un sommeil comateux d'une durée de 3 ou 4 heures.

M^{me} E. 10, dont l'observation est rapportée plus haut, présente le 21 septembre 1937, un état de mal qui cède dans des conditions identiques à 40 centimètres cubes de sérum hypertonique intra-veineux.

M^{me} E. 31, chez laquelle la thérapeutique régulière par les solutions hypertoniques a échoué, a présenté, par 2 fois, des états d'agitation confusionnelle, avec cris effroyables et crises répétées qui ont cédé l'un et l'autre une demi-heure après une injection intra-veineuse de sérum hypertonique.

Chez ces 7 malades, nous avons observé 12 états de mal qui, tous, sauf un, ont cédé de la même manière, en 20 à 40 minutes, à une injection intra-veineuse de 20 ou 40 centimètres cubes de sérum hypertonique. Nous n'avons donc, dans ces tentatives, observé que des succès semblables à eux-mêmes et ce, même chez des malades auxquels un traitement régulier n'avait apporté aucune amélioration.

Une de nos malades présentait des états de mal dus à une compression par tumeur, et chez elle, l'action du sérum salé hypertonique contre l'état de mal s'est montrée comparable à celle que nous avons observée dans les états de mal de l'épilepsie essentielle.

Un autre malade (Obs. 39) est un Paralytique général de vieille date qui, à l'occasion d'un ictus, a présenté un état de mal prolongé. 40 centimètres cubes de sérum salé hyper-

tonique à 20 % ont arrêté ses crises durant 20 minutes. Il n'a pas été pratiqué de nouvelle injection après la reprise des crises. Il est à remarquer que, dans ce cas, notre intervention a été très tardive après 15 heures de crises subintrantes.

Quelle que soit la solution employée, nos résultats ont été identiques et nous avons observé 92 % de résultats favorables.

CHAPITRE III

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE REVUE GÉNÉRALE

Avant de poursuivre plus avant notre étude expérimentale de l'action des solutions hypertoniques, il nous paraît intéressant de résumer en une brève revue générale les conceptions actuelles ayant trait à la physio-pathologie de l'épilepsie. Dès l'abord, nous renvoyons le lecteur au remarquable ouvrage de PAGNIEZ sur l'Épilepsie dans lequel nous avons largement puisé, ainsi qu'aux comptes rendus de la Réunion neurologique internationale annuelle de 1932 et du Congrès neurologique international de Londres de 1935. Ce sont là nos principales sources.

Aussi intéressante que puisse paraître une étude étiologique de l'épilepsie, elle n'a point sa place dans l'étude thérapeutique et physio-pathologique que nous nous proposons ici. Aussi, nous n'aborderons, ni l'étude de l'hérédité épileptique, ni celle des rapports entre l'épilepsie et l'éclampsie infantile et les longues discussions qu'ils ont suscitées, pas plus que celle du rôle joué par le facteur hérédo-alcoolique ou hérédo-syphilitique, dans la genèse des accidents.

Il nous faut retenir ici l'hypothèse d'une constitution épileptoïde soutenue par M^{me} MINKOWSKA. De très nombreux auteurs ont défendu l'idée que l'épileptique possède des anomalies dégénératives du caractère et, sans aller aussi loin que M^{me} MINKOWSKA qui explique les crises par la théorie psychogénétique, il nous paraît séduisant de penser que l'épileptique possède une constitution biologique, un terrain spécial fait de dégénérescences multiples, endocri-

niennes, nerveuses, humorales et psychiques, qui est le résultat de tares qui lui sont transmises héréditairement et qu'il est souvent apte à transmettre à ses descendants. On conçoit mal, en effet, qu'un individu, alcoolique par exemple, puisse transmettre à son fils une tare capable de produire sur l'organisme des troubles aussi importants que l'épilepsie, sans que ce fils, porteur de tares bien plus considérables que celles du père, soit apte à les transmettre lui-même à sa descendance. Il est fréquent d'ailleurs de noter l'alcoolisme, non chez les ascendants directs, mais seulement chez les grands-parents de très nombreux épileptiques. On est bien obligé d'admettre une fragilisation spéciale de l'organisme due à l'alcoolisme des grands-parents et qui ne s'est pas manifestée chez les ascendants directs du malade. Quoi qu'il en soit, l'existence d'un terrain épileptique nous semble découler de ces faits et l'importance même des troubles nerveux, humoraux, métaboliques, qui existent chez l'épileptique et qui dénotent un dysfonctionnement certain de la majorité des organes nobles, vient encore appuyer à nos yeux la vraisemblance de cette hypothèse.

Étude anatomo-pathologique

On considérait, à la fin du siècle dernier, l'épilepsie comme une névrose, et ce n'est qu'à la suite des travaux de Pierre MARIE que des études anatomo-pathologiques ont été poursuivies, qui ont montré chez beaucoup d'épileptiques des lésions macroscopiques ou microscopiques.

BRATZ a trouvé des lésions de la corne d'Ammon chez la moitié des épileptiques.

CHASLIN a constaté une gliose sous-piale qu'il pense pouvoir être primitive ou héréditaire.

BLEULER, sur 26 cerveaux d'épileptiques, a confirmé les constatations de CHASLIN.

MARINESCO a constaté une diminution des granulations chromatophiles des cellules pyramidales.

D'autres auteurs ont signalé, qu'outre les lésions de sclérose de CHASLIN, existaient des lésions constituées par la des-

truction des fibres d'association, ainsi que des lésions vasculaires.

ALZHEIMER a constaté souvent une sclérose atrophique des circonvolutions.

LAIGNEL-LAVASTINE, MARCHAND, Roger VOISIN, pensent que la sclérose névroglique n'existe très marquée que chez les épileptiques déments.

TRAMER a constaté des altérations des cellules de BETZ particulièrement marquées dans les épilepsies spastiques.

YVAN BERTRAND et RIVES ont constaté des altérations architectoniques diffuses avec lésions vasculaires constantes.

MINKOWSKI a trouvé des lésions vasculaires, des thromboses récentes, des dilatations péri-vasculaires, des infiltrats et des exsudats, des hémorragies, soit dans l'espace péri-vasculaire, soit dans la substance nerveuse elle-même.

KRAKORA a trouvé des corpuscules amyloïdes dans le locus niger, la couche optique, le noyau dentelé, le noyau rouge et la zone rolandique.

URECHIA a montré que certaines épilepsies syphilitiques étaient en rapport, non avec des lésions de syphilis cérébrale, mais avec l'artérite des petits vaisseaux.

BYCHOWSKI a constaté une fois un foyer de calcification cérébrale.

MINKOWSKI a trouvé dans 2/3 des cas des altérations de l'olive inférieure bulbaire.

THOM a constaté que la dilatation des ventricules cérébraux existait dans 54,6 % des cas.

PAULIAN et SEINTESCO de Bucarest ont pratiqué le repérage ventriculaire chez 122 épileptiques, ils ne trouvent que 42 fois des ventricules normaux. Chez tous les autres malades, soit dans 63 % des cas, on peut noter des modifications de place, de forme, ou de perméabilité ventriculaires.

BELEZKI de Moscou pense que l'atteinte très prononcée de l'ectoglie et des neurones témoigne d'une intoxication grave du système nerveux au cours des accès.

A. SALMON de Florence se basant surtout sur des arguments cliniques et physiologiques localise un centre épileptogène principal parmi les noyaux infundibulo-tubériens. Ce

centre agirait autant dans l'épilepsie corticale que dans l'épilepsie diencéphalique.

CHARTIER admet l'existence de crises épileptiformes à point de départ ventriculaire.

Pour STECK, il existe des proliférations névrogliques sous-épendymaires au plancher du quatrième ventricule, peut-être en relation avec la pression du liquide céphalo-rachidien: ce seraient des formations d'induration aux endroits exposés aux chocs liquidiens.

MINKOWSKI conclut dans son rapport au congrès de Londres de 1935 qu'aucune des altérations anatomo-pathologiques ne paraît suffisamment constante et caractéristique pour pouvoir être considérée comme une condition nécessaire et suffisante à la production des crises épileptiques. Et il paraît aujourd'hui établi que les lésions principales que l'on trouve dans le cerveau des épileptiques, bien loin d'être la cause de la maladie comitiale ou de la crise, en sont plutôt la conséquence, et sont pour la plupart, explicables par les troubles vasculaires qui précèdent la crise.

Ainsi donc, les lésions paraissent jouer un rôle contingent et sont incapables d'expliquer le mécanisme de la crise et l'on peut conclure que dans l'état actuel des choses, l'anatomie pathologique est impuissante à elle seule à nous éclairer suffisamment sur la maladie comitiale.

Il est à remarquer d'ailleurs que toute une série de phénomènes réversibles qui se passent immédiatement avant ou pendant la crise épileptique lui échappent encore à peu près actuellement et qu'il est extrêmement difficile de tirer des conclusions des observations faites sur le vivant au cours d'interventions sur le cerveau.

La crise épileptique : Son mécanisme

Diverses théories tentent d'expliquer le mécanisme intime de la crise d'épilepsie. Actuellement, 2 théories vasculaires sont en présence :

1^o une théorie anémique selon laquelle l'ischémie cérébrale, qu'elle soit réalisée par spasme vasculaire ou par in-

suffisance de la circulation générale, serait la cause des phénomènes observés. En faveur de cette théorie, on peut noter des faits cliniques et rapprocher les convulsions de la maladie de Stokes-Adam des convulsions épileptiques. Chez un malade de VAQUEZ, une suspension systolique de 3 secondes produisait un vertige, si l'arrêt du cœur persistait plus longtemps, on observait au bout de 7 à 8 secondes une syncope avec chute, au delà de 12 secondes, le malade présentait des convulsions épileptiques.

KNIÈS a noté chez un malade un spasme de l'artère centrale de la rétine survenant 10 à 20 secondes avant l'accès, ce spasme était remplacé à la fin de la crise par une vasodilatation considérable.

GUILLAUME a noté au cours de crises épileptiques se produisant pendant une intervention sur le cerveau une diminution nette du calibre des petites artères en même temps qu'une dilatation veineuse.

LERICHE a noté chez 2 blessés du crâne une dépression préparoxystique de la zone cicatricielle.

Des faits expérimentaux viennent se joindre aux constatations cliniques. C'est ainsi qu'ELSBERG et STOOKEY ont obtenu chez le chat des convulsions toniques et cloniques en pinçant les vaisseaux carotidiens et en rétablissant brusquement la circulation après un certain temps d'arrêt.

Des faits cependant sont à opposer à cette théorie anémique.

GIBBS (F. A.), LENNOX et GIBBS (E. V.) chez 10 sujets n'ont pas trouvé de modifications pré-paroxystiques de la circulation cérébrale. Au cours de la crise, ils constatent une augmentation considérable de la circulation cérébrale qu'ils considèrent comme la conséquence et non comme la cause de la crise.

D'autre part, les résultats thérapeutiques ne semblent pas confirmer la théorie ischémique. On n'obtient pas de résultats durables par la résection du sympathique. L'inhalation de nitrite d'amyle pendant l'aura ne fait pas avorter la crise. La trinitrine, même administrée à forte dose de façon permanente, ne réduit pas le nombre des accès.

2^e Théorie de la stase.

PÖTZL et SCHLOFFEN ont constaté au début de la crise un gonflement du cerveau, les pulsations s'arrêtent et un œdème vitreux vient gonfler la lepto-méninge.

MARBURG et RANZI ont fait des constatations analogues.

D'autres auteurs, dont GOWERS, MAGNAN, PICHON, ont constaté une vaso-dilatation des vaisseaux rétinien au début de la crise.

VIRES admet une épilepsie par stase veineuse chez les asystoliques.

TROUSSEAU et FÉRÉ pensent qu'il s'agit de phénomènes de congestion active.

En faveur de cette théorie, viennent encore plaider des faits cliniques : toutes les conditions qui favorisent la congestion céphalique semblent nettement favoriser les crises, nous citerons entre autres les émotions, les boissons alcoolisées prises à jeun, les repas trop copieux avec absorption de boissons trop abondantes, le passage brusque dans une atmosphère surchauffée.

Il ne semble pas d'ailleurs que ces 2 théories soient absolument inconciliables. L'une fait appel, en effet, à des modifications qui tendent à diminuer la circulation artérielle cérébrale, l'autre, au contraire, constate de la congestion par stase veineuse le plus souvent. Dans l'un et l'autre cas, la circulation capillaire est ralentie ou supprimée et l'on peut admettre que c'est elle qui influe le plus directement sur l'état de la cellule nerveuse. Certains auteurs concilient même les 2 théories. C'est ainsi que KOCHER pense qu'il se produit un gonflement progressif du cerveau qui, par compression, finit par arrêter totalement la circulation cérébrale, à ce moment, se produirait la crise.

LEVIN incrimine l'ischémie par compression due à une exsudation vasculaire par stase.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer qu'il se produit des perturbations relativement considérables de la circulation cérébrale au cours de la crise d'épilepsie ; que ces perturbations soient la cause immédiate ou simplement des phénomènes connexes, il n'en reste pas moins vrai qu'elles jouent un rôle considérable à tel point que certains auteurs leur attribuent actuellement un rôle prépondérant dans la formation

des lésions chroniques que l'on trouve à l'autopsie des cerveaux d'épileptiques ; par l'intermédiaire de ces lésions, ces perturbations seraient même la cause profonde de la démence épileptique.

Théorie toxique. Beaucoup d'auteurs ont supposé que la crise épileptique était due à l'accumulation lente d'un produit toxique exo ou endogène que l'organisme des épileptiques serait incapable d'éliminer autrement que par de brusques décharges.

De nombreuses recherches sur lesquelles nous reviendrons un peu plus loin ont été effectuées à partir de cette hypothèse.

Citons cependant immédiatement la conception d'Edwin MILSOM qui rattache la théorie toxique aux constatations anatomo-pathologiques en supposant que la sclérose névroglique entraîne la production d'une cyto-toxine.

Un argument clinique plaide en faveur de la théorie toxique, certains épileptiques sentent venir, parfois plusieurs jours à l'avance, leurs crises, ils se plaignent de malaises indéfinissables, d'une irritabilité plus grande, certains même accusent de la céphalée plus ou moins violente. Une fois que la ou les crises se sont produites, ces malades ressentent une impression de bien-être, d'euphorie tout à fait particulière. Ces faits pourraient être la traduction d'une intoxication lente à laquelle les paroxysmes auraient mis fin.

HARTENBERG oppose à cette manière de voir des arguments de poids. « Comment concevoir, dit-il, qu'un poison assez violent pour produire une sidération totale de toutes les fonctions psychiques puisse s'accumuler progressivement dans les cellules de la corticalité jusqu'au moment du paroxysme sans donner lieu à aucune manifestation préalable, comment comprendre aussi qu'une telle intoxication puisse s'évanouir presque instantanément à la suite d'un paroxysme ; comment expliquer enfin l'instantanéité du déclenchement de la crise qui survient comme un coup de foudre ». Et il conclut : « On peut affirmer que si les intoxications jouent un rôle dans l'épilepsie, le paroxysme comitial ne saurait être provoqué de toutes pièces par une accumulation lente et progressive de poison dans les centres cérébraux ».

On peut noter, en outre, que les traitements de désintoxication qui agissent bien dans l'éclampsie puerpérale et dans les manifestations convulsives de l'urémie n'ont donné jusqu'ici que de bien minces résultats contre le mal comitial. »

Un autre aspect de la théorie toxique est celui qui rattache la crise épileptique au shock anaphylactique. Nous exposerons plus loin les discussions et les travaux qu'a suscités cette conception.

Théories réflexes. On peut considérer la crise épileptique comme la manifestation clinique et bruyante d'un réflexe. La soudaineté, la brutalité de son apparition, la loi du tout ou rien à laquelle elle semble obéir sont bien en faveur d'une telle hypothèse. Mais en quoi consiste ce réflexe ? Où siège-t-il ? Quelles sont ses voies afférentes et efférentes ? sont des problèmes beaucoup plus difficiles à résoudre.

Certains auteurs considèrent avec FOERSTER la crise comitiale comme un symptôme d'excitation, c'est la décharge d'un élément moteur frappé par une excitation primaire ; cette excitation irradie vers les éléments voisins, c'est une réponse inadéquate à une excitation inusitée.

CLEMENTI de Catane provoque un état d'excitation prolongée par application de sulfate de strychnine sur le gyrus sylvien antérieur qui est la sphère gustative du chien. Il constate que chez un chien ainsi préparé, une excitation gustative intense et prolongée provoque la crise épileptique.

PAGNIEZ, PLICHET et LAPLANE ont montré que l'épilepsie expérimentale du cobaye que BROWN SÉQUARD obtenait de façon intermittente par section du sciatique était due à la pullulation de parasites cutanés, les mallophages, qui irritent de façon chronique la peau de l'animal devenu incapable de s'en débarrasser par la paralysie de sa patte postérieure.

RADOVICI et I. MARCOU rapportent 3 observations de tics moteurs et de crises épileptiques déclenchés chez 2 de leurs sujets par une intense lumière solaire, chez l'autre par un bruit intense et prolongé. Ils ont expérimenté sur le chien :

après sensibilisation du cortex de chien par application de sulfate de strychnine, ils ont pu obtenir des crises jacksonniennes par de fortes excitations visuelles ou auditives.

Edwin MILSOM considère qu'il existe un état d'aptitude convulsive conditionné par une hypervagotonie permanente et un état d'inhibition corticale.

La théorie d'excitation n'est pas admise par tous. HARTENBERG lui oppose une théorie qu'il appelle théorie dynamique que l'on peut schématiser ainsi : d'abord, une décharge d'excitation se comportant à la façon d'un traumatisme intérieur et déterminant un arrêt fonctionnel du cortex qui se traduit par la perte de connaissance brusque et l'amnésie. Pour cet auteur, la perte de connaissance est le phénomène fondamental de toute crise d'épilepsie. L'inhibition du cortex ainsi réalisée libère brusquement les automatismes moteurs inférieurs qui réalisent alors la phase tonique, puis par épuisement neuro-musculaire progressif, la phase clonique.

LAPICQUE explique l'inhibition corticale provoquée par cette décharge d'excitation, par un bouleversement brusque des chronaxies qui bloquerait tous les synapses.

La théorie d'HARTENBERG a l'avantage :

1^o De n'exclure, ni les facteurs circulatoires, ni les facteurs toxiques que l'on peut considérer comme causes favorisantes du réflexe par abaissement du seuil d'excitabilité cellulaire.

2^o De pouvoir expliquer toutes les formes de l'accès épileptique : si tout se borne à la phase d'excitation, on ne pourra noter que des auras à type d'excitation motrice ou sensitive ; une inhibition de courte durée ne laissant pas le temps aux automatismes inférieurs de se libérer explique les absences, les chutes, les vertiges ; une inhibition incomplète ne produit qu'un simple état d'obnubilation psychique.

En faveur de sa théorie, l'auteur cite un certain nombre d'arguments. Tous les facteurs pharmacologiques ou psychiques d'excitation cérébrale favorisent le déclenchement des accès, tous les médicaments anti-épileptiques sont des sédatifs ayant pour conséquence une difficulté plus grande d'apparition de la phase d'excitation du début, — enfin, il

est impossible de provoquer une crise d'épilepsie expérimentale en excitant un cerveau anesthésié par le froid ou la cocaïne.

L'exposé de ce qui précède montre que si beaucoup d'auteurs sont d'accord pour admettre une épilepsie réflexe dont les voies afférentes seraient multiples : sensorielles, sensitives, viscérales (épilepsie pleurale), la nature et le siège de ce réflexe sont extrêmement discutés : excitation ou inhibition corticale, libération des étages sous-corticaux. Nous avons vu, au cours de notre étude anatomo-pathologique, qu'on avait tenté de localiser un centre épileptogène dans le diencéphale. MUSKENS localise un centre épileptogène, même pour les crises d'allure strictement corticale, dans la moelle allongée, la protubérance et la substance réticulée. Il appuie sa théorie sur le fait que la perte de connaissance est rapide et brutale et que l'on sait que beaucoup de troubles de la conscience qui affectent ces caractères de brutalité ont leur point de départ dans la région du 4^e ventricule.

En face de théories multiples souvent contradictoires en apparence, il est bien difficile de se faire une opinion précise. Nous retiendrons cependant de tout ceci :

1^o d'abord, la notion de troubles vasculaires importants ayant pour conséquence la stase capillaire qui a pour résultat l'anoxémie et l'inanition cellulaire d'une part, la possibilité de phénomènes œdémateux localisés, de l'autre ;

2^o l'importance des phénomènes réflexes et la notion d'hyperexcitabilité cellulaire par abaissement du seuil.

3^o le fait que des crises d'apparence purement corticale peuvent avoir leur point de départ dans la région du 3^e et du 4^e ventricule.

État de mal

Les phénomènes d'habitude épileptique et de facilitation de la crise par la crise sont bien connus et quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer le mécanisme de la crise d'épilepsie, on est bien obligé d'admettre que les crises qui suivent le 1^{er} paroxysme d'un état de mal doivent comporter dans leur pathogénie des éléments en rapport avec les

bouleversements qui ont eu lieu lors de la 1^{re} crise. Les phénomènes vasculaires, les à-coups hypertensifs intenses du liquide céphalo-rachidien ne sont pas sans retentir sur le fonctionnement même de la cellule nerveuse. ALAJOUANINE, MARQUÉZY, HORNET et M^{lle} LADET rapportant l'observation d'un enfant de 4 ans mort le 22 février 1936 d'un état de mal à début jacksonien, écrivent : « Le cerveau de cet enfant mort en état de mal présentait donc un œdème très intense aboutissant à certains endroits à des lésions de ramollissement récent. L'œdème se localise dans les méninges et dans l'écorce où il revêt souvent un aspect laminaire accompagné de chromatolyse des cellules nerveuses. Dans la substance blanche sous-corticale, l'œdème réalise par endroits des images de ramollissement à sa 1^{re} phase. Dans les noyaux gris centraux, l'œdème est particulièrement intense autour de la paroi ventriculaire et notamment dans la substance grise de la région infundibulo-tubérienne. La corne d'AMMON présente un œdème très intense. Nous avons eu l'occasion d'étudier un grand nombre de cerveaux d'enfants morts après une brève agonie, présentant souvent des convulsions. Les modifications anatomiques du cerveau étaient toujours de même ordre, il s'agissait d'un œdème dont la prédominance dans certaines régions corticales ou végétatives nous paraissait expliquer la gravité de l'évolution et la pathogenèse de certains symptômes. Ces faits anatomiques montrent le rôle joué par l'apoplexie séreuse du névraxe dans la mort des malades présentant des crises convulsives. La congestion, l'œdème méningé, la surproduction de liquide céphalo-rachidien, l'aplatissement des circonvolutions qui caractérise l'œdème cérébral ont été parfois observés par le chirurgien sur la table d'opération au cours d'une crise convulsive. Cet œdème peut être constaté à l'examen histologique et à notre sens, il est constant, il est responsable de la gravité d'évolution de la crise et il peut déclencher la mort ».

Ainsi donc, même si l'on se refuse à admettre comme cause de la crise d'épilepsie les phénomènes vasculaires et leurs conséquences fréquentes : l'œdème cérébral et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, on peut penser que l'œdème réalisé lors de la 1^{re} crise d'un état de mal prend une importance

primordiale dans la pathogenèse des crises qui vont suivre et l'on peut rattacher la gravité du pronostic à l'inondation liquidienne. On sait d'ailleurs que souvent, on peut arrêter un état de mal épileptique, soit par la ponction lombaire, soit par une saignée abondante qui est la meilleure arme que nous ayons à l'heure actuelle pour lutter contre les œdèmes viscéraux.

La maladie épileptique

Toutes les hypothèses que nous venons d'exposer ont pour but d'expliquer le mécanisme intime de la crise, mais elles sont incapables de nous renseigner sur les causes qui font que périodiquement ce mécanisme complexe se met en mouvement et aboutit à la crise ou à l'état de mal et l'on peut conclure avec PAGNIEZ que « tous ces phénomènes sont commandés dans leur apparition par des causes extra-cérébrales encore à déterminer ».

Modifications humorales

On a recherché quels étaient les troubles humoraux que l'on pouvait constater chez l'épileptique et quels étaient ceux qui semblaient avoir le plus de rapports avec la production des crises.

Les recherches qui ont porté sur l'équilibre azoté ont donné des résultats contradictoires. Que l'on étudie l'azote résiduel, l'urée sanguine, la teneur en albumine du sérum, le rapport sérine-globuline, l'ammoniaque, les expériences se contredisent les unes avec les autres.

FRISCH et WALTER pensent que 2 facteurs interviennent : un facteur occasionnel déclenchant la crise, un facteur favorisante : l'hyperexcitabilité de la cellule nerveuse due à un trouble du métabolisme protéique libérant un produit toxique.

CUNÉO a constaté la présence dans le sang des épileptiques à la période pré-paroxystique d'une albumose qui disparaîtrait intégralement après les paroxysmes.

Les recherches qui ont porté sur la cholestérine, les hy-

drates de carbone, n'ont pas donné de résultats définitifs. Le taux du calcium a été étudié par FRISCH et WEINBERGER qui admettent que calcium et chlorure de sodium varient en sens inverse. On sait que l'ion calcium exerce sur la surface de la cellule nerveuse une action condensante et élève le seuil d'excitabilité. BARLOCCO, au contraire, a trouvé une hypocalcémie dans les périodes de calme et un taux de calcium augmenté parfois du simple au triple dans les périodes préparoxystique et paroxystique. Il faut, d'ailleurs, noter que les recherches portent sur le calcium total, alors que, vraisemblablement, seul, le calcium ionisé intervient.

On a étudié l'équilibre acido-basique. Le pH sanguin est instable chez l'épileptique, avec tendance à l'alcalose dans la période précritique. Pour BIGWOOD, l'alcalose ne serait pas, par elle-même, convulsivante mais favoriserait ou conditionnerait l'action d'une substance toxique ou d'un processus convulsivant.

Les seules conclusions que l'on puisse tirer de toutes les recherches dont nous n'avons, d'ailleurs, cité qu'une très faible part, c'est que chez le comitial, il existe une instabilité considérable des principaux constituants du sang, mais le fait qu'on ne trouve pas de telles modifications chez tous les épileptiques tend à prouver que si cette instabilité a une grande importance pathogénique, elle ne peut expliquer tous les cas d'épilepsie essentielle.

Frisch (1²) conclut que si le métabolisme des épileptiques est extrêmement labile, le processus morbide est lié au comportement de la cellule ganglionnaire dont l'excitabilité est liée à sa structure chimique, elle-même fonction du métabolisme total.

On a recherché s'il n'existait pas dans les humeurs des épileptiques une toxine décelable seulement par les méthodes biologiques. On sait que l'injection intra-carotidienne d'un sérum humain quelconque est toxique pour le cobaye qu'elle peut tuer en quelques heures par hémolyse. L'injection de sérum d'épileptique provoque rarement des accidents convulsifs généralisés immédiats, le plus souvent des phénomènes myocloniques débutant 5 à 10 minutes après l'injection. PAGNIEZ a observé que la toxicité du sérum est variable

chez un même sujet, elle passerait par un maximum avant les crises, et un minimum après. Il cite l'observation d'une malade atteinte d'épilepsie jacksonnienne par métastase cérébrale d'un cancer du sein et dont les crises étaient groupées au moment des règles. Le sérum de cette malade prélevé quelques heures avant une grande crise tue 2 cobayes en 5 minutes après une grande crise convulsive. Le sérum prélevé après une crise convulsive, au contraire, ne présente plus aucune toxicité pour le cobaye. PAGNIEZ a remarqué, en outre, que l'institution du traitement gardénalique diminuait la toxicité du sérum. Il conclut que la toxicité du sérum d'épileptique n'est pas due à des modifications des constituants minéraux du sang, mais qu'elle doit être liée aux substances albuminoïdes du plasma. Il a, d'ailleurs, constaté qu'il s'agissait d'une propriété thermo-labile disparaissant par le chauffage à 58°.

Épilepsie et anaphylaxie

Les rapports de l'épilepsie et de l'anaphylaxie ont été longuement étudiés. Il est séduisant, en effet, de penser que la crise convulsive est en liaison avec un brusque état de shock colloïdoclasic. On a incriminé le shock vasotrophique, l'hémoclasie digestive. MOLLIN de TEYSSIEU, DIRKS-DILLY et JAGUES rapportent l'observation d'un malade porteur d'un traumatisme crânien ancien chez lequel des crises jacksonniennes ont été déclenchées par une vaccination au T. A. B.

PAGNIEZ a observé un cas où des crises jacksonniennes dues à une métastase cérébrale d'un cancer du poulmon avaient débuté pendant des accidents sériques consécutifs à une injection de sérum antipneumonique.

CLAUDE et MONTASSUT expérimentant sur des chiens porteurs de lésions rolandiques, n'ont pas observé de crises à la suite de shocks anaphylactiques produits, soit par du sérum, soit par la peptone, alors que chez ces mêmes chiens, ils obtenaient des convulsions toniques et cloniques par l'emploi des convulsivants ordinaires. Bien plus, ils ont remarqué que

les shocks ont une action empêchante sur les manifestations convulsives déclenchées par la strychnine.

Ainsi donc, le shock anaphylactique ne paraît intervenir que fort rarement comme agent causal des crises comitiales et l'on peut conclure avec PAGNIEZ que dans l'état actuel des choses, l'épilepsie ne peut être considérée comme une maladie explicable par l'anaphylaxie qui, cependant, peut être parfois une cause occasionnelle.

Les troubles endocriniens

De très nombreux travaux ont été consacrés à la recherche du rôle joué par les glandes endocrines dans l'apparition des crises.

ÉTIENNE admet comme cause de l'étape vasculaire de la crise un déséquilibre vago-sympathique en liaison avec des troubles endocriniens.

LONGO insiste sur l'importance du pancréas, pour cet auteur, la suppression de la sécrétion interne de cet organe détruit chez l'animal prédisposé la faculté de faire des crises.

On sait que l'ingestion et surtout l'injection d'adrénaline peuvent être l'occasion d'aggravation du mal comitial. Cependant, la surrénalectomie unilatérale n'a donné aucun succès thérapeutique.

BOLTEN pense qu'un dysfonctionnement thyroïdien peut, par retentissement digestif, produire des toxines épiléptogènes.

BUSCAINO observe des cristaux octaédriques spéciaux dans la thyroïde des épileptiques et il pense que la crise épileptique est causée par des protéines anormales formées dans le corps thyroïde.

Cependant, l'épilepsie est exceptionnelle chez les myxœdémateux et les crétins, très rare chez les basedowiens. Les interventions sur le corps thyroïde ne sont pas cause d'accidents convulsifs. Enfin, l'opothérapie thyroïdienne n'est qu'un adjuvant dirigé contre la dépression et l'apathie présentées par les épileptiques.

L'ablation des parathyroïdes provoque la tétanie et non pas l'épilepsie. Mais malgré l'importance des troubles du taux

du calcium chez certains épileptiques, ce n'est encore qu'une pure hypothèse que de considérer les parathyroïdes comme jouant un rôle dans l'épilepsie.

L'ovaire semble, au contraire, avoir une importance considérable sur l'évolution de l'épilepsie. On peut dire schématiquement que les règles aggravent et que la grossesse améliore.

Kinnier WILSON cite le cas d'une femme qui eut deux crises d'épilepsie dans sa vie, l'une à 14 ans, au moment de l'apparition de ses premières règles, l'autre, à 44 ans, au moment de sa ménopause.

BONCIU (C.) et STANESCO (I.) considèrent qu'une liaison étroite doit être établie entre l'épilepsie essentielle et les troubles ovariens. Ils ont constaté des lésions importantes dans les ovaires d'une femme morte en état de mal épileptique et qui présentait des crises cataméniales. Il est d'ailleurs à remarquer que ces auteurs n'ont pas trouvé de lésions ailleurs que dans les ovaires.

GIACANELLI a étudié les relations des crises avec les règles. Il a constaté que, tout au moins dans les épilepsies récentes, les crises étaient beaucoup plus nombreuses et avaient tendance à se grouper dans la période pré-menstruelle. On sait d'ailleurs la fréquence avec laquelle les premières manifestations du mal comitial coïncident avec l'apparition des premières règles.

L'influence de la grossesse sur l'épilepsie est indéniable. On a cité de nombreuses observations d'épilepsie puerpérale : les crises n'apparaissent que pendant la grossesse et se reproduisent au cours des grossesses successives sans qu'on puisse considérer qu'il y ait d'action prédisposante de l'épilepsie pour l'éclampsie. La grossesse parfois aggrave l'épilepsie et cette aggravation peut être, soit passagère, soit durable après l'accouchement. Certaines épileptiques dont les crises avaient disparu parfois depuis très longtemps ont vu leurs crises réapparaître à l'occasion d'une grossesse. Dans d'autres cas, la grossesse améliore l'épilepsie et il n'est pas rare que les crises disparaissent complètement chez la femme enceinte, quitte d'ailleurs à réapparaître après l'accouchement. L'accouchement lui-même semble retentir sur l'épilepsie mais son action est discutée. Nous avons, nous-même, pu observer

en 1935 à la clinique Tarnier un état de mal épileptique se terminant par la mort survenu dans les heures qui suivirent l'accouchement chez une femme de 24 ans, épileptique depuis l'âge de 13 ans et dont la grossesse n'avait en aucune façon influencé les crises.

Tous ces faits semblent bien démontrer l'importance considérable du cycle menstruel dans l'évolution du mal comitial.

Perturbations vago-sympathiques

L'importance des troubles vasculaires qui conditionnent l'apparition des crises met en évidence le rôle joué par le sympathique. Si l'action du système neuro-végétatif est certaine, on peut se demander si elle ne constitue qu'une étape du mécanisme épileptique ou si, au contraire, le déséquilibre du système organo-végétatif peut être considéré comme une cause profonde du mal comitial. Les recherches qui ont été faites ont montré qu'il existe chez l'épileptique une instabilité vago-sympathique considérable : la tension artérielle est instable, elle s'élève, en général, avant la crise, la formule hémoleucocytaire est extrêmement variable, le réflexe oculo-cardiaque est souvent extrêmement exagéré : LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS ont même observé l'arrêt du cœur à l'occasion de la recherche du réflexe oculo-cardiaque et chez certains épileptiques, ils ont même provoqué de l'albuminurie et de la glycosurie. CLAUDE, TINEL et SANTENOISE ont constaté l'exagération du réflexe oculo-cardiaque à la période pré-paroxystique et le retour de ce réflexe à la normale après les paroxysmes. SANTENOISE, VARÉ, VERDIER et VIDACOVITCH pensent que si l'hypervagotonie n'explique pas tous les cas, elle peut souvent jouer un rôle en abaissant le seuil d'excitabilité des centres psycho-moteurs. Leurs expériences pratiquées sur des chiens leur ont permis de constater qu'il existait un parallélisme étroit entre l'excitabilité des centres pneumogastriques et celle des centres psycho-moteurs. L'hypervagotonie aurait pour conséquence, chez le chien, la production d'une hormone thyroïdienne spéciale qui, par abaissement considérable des chronaxies des cellules de l'écorce,

augmenterait l'irritabilité de celles-ci et favoriserait la production des crises.

MARINESCO et KREINDLER ont constaté que les réflexes vaso-moteurs déclenchés par l'excitation du sinus carotidien sont fortement diminués chez l'épileptique. L'adrénaline fait beaucoup moins augmenter le volume de l'encéphale de l'épileptique que du sujet normal. L'action du gardénal modifie cette hypo-réflexie sympathique et tend à normaliser ces réactions. Cependant, les thérapeutiques basées sur la chirurgie du sympathique (section du sympathique cervical, stellectomie, résection du ganglion carotidien, sympathectomie péricarotidienne) n'ont donné que peu de résultats et pour LAUWERS, l'extirpation du corpuscule carotidien doit être réservée aux cas où le facteur vasculaire est très prédominant, ces cas peuvent être décelés pour cet auteur, soit par la présence d'un spasme rétinien post-paroxystique, soit par une inégalité permanente ou intermittente de la tension rétinienne aux 2 yeux.

Il semble donc que si le système vago-sympathique est perturbé chez l'épileptique, les perturbations que l'on constate ne sont ni suffisamment constantes, ni suffisamment semblables à elles-mêmes pour qu'on puisse faire du dysfonctionnement organo-végétatif une cause profonde de l'épilepsie. La caractéristique de l'équilibre vago-sympathique de l'épileptique est l'instabilité. Nous avons vu dans les pages qui précèdent que c'est là la caractéristique de tous les troubles métaboliques, circulatoires, humoraux et endocriniens que l'on peut constater chez de tels malades.

Troubles bio-électriques

Des travaux récents ont mis en lumière l'importance de l'étude des courants d'action cérébraux en physio-pathologie nerveuse. KORNMULLER a constaté l'augmentation des courants d'action de certains champs corticaux au cours de la crise et il prononce le mot de « courant de convulsion ».

LENNOX, GIBBS (F. A.) et GIBBS (E.) ont constaté chez 50 malades sujets à des atteintes de petit mal l'existence d'ondes spéciales qu'ils considèrent comme tout à fait patho-

gnomoniques. L'activité électrique du cerveau est très modifiée au cours des accès. Les variations de potentiel sont augmentées dans la proportion de 1 à 10, tandis que la fréquence des vagues d'oscillations diminue de 5 à 1. L'attention, l'inhalation d'acide carbonique tendent à empêcher l'apparition des ondes caractéristiques du petit mal ; le sommeil a tantôt une action frénatrice, tantôt une action excitatrice sur l'activité pathologique. Le bromure de sodium empêche ou perturbe les manifestations pathologiques, même lorsqu'il est employé à des doses insuffisantes pour modifier l'activité électrique du cerveau normal. Pour aussi intéressantes que soient ces recherches, elles n'ont pas encore donné de résultats suffisamment nets pour qu'on puisse actuellement en tirer des conclusions pathogéniques, mais il est permis de fonder sur cette nouvelle méthode de grands espoirs, elle sera peut-être capable de fournir des renseignements physiologiques et thérapeutiques d'une portée considérable et l'on doit espérer que l'électro-encéphalogramme sera peut-être encore plus utile au neurologue que ne l'est pour le cardiologue l'électro-cardiogramme.

Le liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien peut intervenir dans la pathogénie de l'épilepsie, soit par un processus mécanique, soit par un processus bio-chimique. La composition du liquide est peu modifiée chez l'épileptique, tout au plus note-t-on de façon assez fréquente une légère albuminose, tantôt post-critique, tantôt permanente, et un taux d'urée légèrement au-dessus de la normale après les crises. La perméabilité de la barrière hémato-encéphalique est normale même chez des comitiaux de vieille date présentant un état démentiel profond. On a recherché si le liquide céphalo-rachidien des comitiaux avait une toxicité spéciale. DIDE et SACQUÉPÉE concluent que le liquide céphalo-rachidien est dépourvu de toxicité en dehors des paroxysmes convulsifs, après une crise isolée, l'injection intracrânienne du liquide produit des phénomènes peu intenses à type d'abattement et de stupeur, avec quelques myoclonies. Au contraire, le liquide prélevé

après un état de mal provoque, même à dose très faible, des convulsions généralisées intenses qui se terminent parfois en quelques minutes par la mort. Ces résultats n'ont pas été retrouvés par PAGNIEZ dans tous les cas et l'on peut conclure :

1^o que d'une façon générale, le taux des principaux constituants du liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié chez l'épileptique ;

2^o que la toxicité de ce liquide est beaucoup moins intense et aussi beaucoup moins souvent rencontrée que la toxicité du sérum.

Ces conclusions négatives infirment donc la théorie qui tend à rattacher l'épilepsie à des modifications bio-chimiques du liquide céphalo-rachidien.

Les perturbations mécaniques du liquide doivent à *priori* retentir considérablement sur l'encéphale, soit par des troubles de la pression intra-cranienne, soit par des modifications importantes de la circulation et de la répartition normale du liquide.

SALMON considère que l'hypersécrétion céphalo-rachidienne et son corollaire immédiat, l'hypertension intra-cranienne, constituent le facteur pathogénique prépondérant en matière d'épilepsie essentielle. Des arguments cliniques viennent plaider en faveur de cette théorie. On peut attribuer, en effet, les crises d'épilepsie constatées au cours des tumeurs cérébrales, à une compression localisée, et l'on sait que l'énorme valeur localisatrice des crises jacksonniennes au cours des tumeurs cérébrales n'existe plus lorsque la tumeur a créé une hypertension intra-cranienne notable.

ELSBERG et PICK expérimentant sur le chat ont constaté que l'essence d'absinthe provoquait plus facilement des convulsions lorsque la pression intra-crânienne était augmentée, soit par des injections intra-craniennes ou intra-rachidiennes de vaseline ou de paraffine, soit par une injection intra-veineuse d'eau distillée. Inversement, l'injection intra-veineuse de solution hypertonique diminuait la susceptibilité de l'animal à l'essence d'absinthe.

Pour Luigi MORI, les modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien observées chez les épileptiques consistent en une augmentation permanente de cette pression

qui peut varier suivant le sexe, l'âge et avec la fréquence des accès, mais qui est toujours constante chez chaque épileptique ; la pression tendrait à augmenter à la période pré-paroxystique, elle passerait par un maximum au cours de la phase tonique pour retomber à son chiffre normal et même au-dessous immédiatement après l'accès.

Beaucoup d'auteurs, parmi lesquels nous citerons CLAUDE, DALMA, BERTOLINI, BEDFORD, DENNY BROWN, SCHRAPP, se sont élevés contre cette manière de voir. Si l'on a constaté chez certains trépanés une tension de la cicatrice se produisant parfois 1 heure avant l'accès et se terminant avec celui-ci ; chez d'autres trépanés, on a vu, au contraire, survenir la dépression de la cicatrice.

On ne note pas toujours d'hypertension annonciatrice des accès, on peut rattacher l'hypertension liquidienne au cours de la crise aux variations de la pression veineuse, la phase tonique réalisant une véritable épreuve de Queckenstedt.

CLIVIO s'est livré à une étude systématique de la pression chez les épileptiques, il rapporte une statistique de 2.000 cas, 350 malades seulement présentaient de l'hypertension.

Ainsi donc, la question n'est pas tranchée, d'autant que l'on peut faire, vis-à-vis des résultats fournis par la ponction lombaire, des réserves. Rien ne prouve, en effet, que la pression lombaire et la pression ventriculaire, par exemple, soient liées de façon étroite et permanente. Nous avons vu, d'autre part, au cours de notre étude anatomo-pathologique, que l'on notait parfois et même souvent, chez les épileptiques, des lésions méningées capables d'apporter une gêne considérable à la circulation du liquide céphalo-rachidien et de perturber ainsi dans des proportions très importantes sa répartition normale.

J. I. CANTACUZINO pense que dans la majorité des cas d'épilepsie dénués de cause organique, on peut incriminer une gêne de la circulation du liquide aboutissant à une stase ventriculaire.

On sait que certaines lésions anatomo-pathologiques trouvées au niveau du 3^e et du 4^e ventricule ont été considérées souvent comme des réactions de défense du tissu cérébral qui

s'indure là où il est soumis à des à-coups hypertensifs violents.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure actuellement que la pression du liquide céphalo-rachidien est sujette, chez l'épileptique, à des variations relativement importantes et souvent sans cause décelable et là encore, nous retrouvons une caractéristique que nous avons déjà constatée, c'est l'instabilité.

Cependant, l'hypertension intra-cranienne ne nous paraît pas pouvoir être invoquée comme le *primum movens* du mécanisme épileptique, on sait, en effet, que l'on peut élever considérablement la pression intra-cranienne d'un comitial en comprimant les veines du cou sans, pour cela, provoquer une crise. On peut donc penser que si les variations de pression peuvent jouer un rôle pathogénique, ce rôle n'est pas prépondérant, et l'on peut les considérer comme des phénomènes connexes traduisant chez l'épileptique l'existence de perturbations biologiques beaucoup plus générales.

Métabolisme de l'eau

La diversité même des facteurs incriminés par les différents auteurs comme pouvant être la cause des paroxysmes, le fait que chacun des facteurs incriminés n'est jamais retrouvé chez tous les malades, la notion communément admise d'une perturbation de l'excitabilité cellulaire et des chronaxies, tendent à faire supposer l'existence d'un mécanisme unique retentissant d'une façon toujours à peu près la même sur le système nerveux central.

Il est difficile de concevoir en effet qu'une réaction aussi stéréotypée que le paroxysme épileptique puisse admettre des causes aussi nombreuses et variées qui ne soient pas reliées les unes aux autres par un trouble unique et constant et qui en constituerait en quelque sorte le dénominateur commun.

Les recherches américaines sur le régime cétogène ont amené les différents auteurs à estimer que les bons résultats thérapeutiques obtenus par cette méthode étaient dus, non

à l'acidose réalisée, mais à la déshydratation entraînée par le régime.

FRISCH et WALTER ont constaté que certains épileptiques présentent des variations importantes de poids et d'excitabilité électrique. L'élévation pré-paroxystique du poids leur avait fait conclure à une rétention d'eau dans les tissus liée à la rétention chlorurée.

TEGLBJAERG constate qu'en augmentant la quantité de boisson chez les épileptiques, on multiplie les crises.

MAC QUARRIE et PEELER provoquent l'apparition immédiate des crises par l'ingestion de boissons abondantes combinée à l'injection parentérale d'extrait hypophysaire qui diminue la diurèse.

ELSBERG et PICK, ainsi que HELMHOLZ et KEITH observent que la déshydratation diminue la susceptibilité du lapin aux convulsions absinthiques.

RUBIN et KELLER constatent que la déshydratation diminue l'aptitude au shock anaphylactique du cobaye.

On peut soutenir que les résultats obtenus par ces auteurs en utilisant le régime hypohydraté peuvent être dus au retentissement de ce régime sur la pression intra-cranienne. Les expériences multiples ont démontré que chez l'animal, l'évacuation totale du liquide céphalo-rachidien diminuait dans des proportions considérables le pouvoir convulsivant de l'essence d'absinthe et certains neurologistes américains sont allés jusqu'à assécher à peu près complètement les espaces sous-arachnoïdiens de leurs patients avant de les soumettre au régime hypohydraté.

On peut retourner les termes du problème et prétendre que l'assèchement des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules agit non point par les modifications de pression réalisées, mais par le fait qu'il entraîne une déshydratation rapide de l'encéphale et facilite ainsi l'action du régime hypohydraté. En faveur de cette seconde manière de voir, on peut faire état du fait que l'hypertension intra-cranienne est loin d'être constante chez l'épileptique en dehors des crises et qu'au cours des crises, on peut considérer l'hypertension constatée comme une conséquence directe de la crise et non comme sa cause.

L'importance des troubles du métabolisme de l'eau et de l'hydratation des tissus chez l'épileptique a été étudiée par James GAMBLE, de Boston, qui, se basant sur le fait que la concentration de base fixe est constante dans l'organisme, a imaginé une méthode de calcul des variations subies par la masse d'eau de l'organisme. Il a constaté chez les épileptiques une rétention d'eau préparoxystique avec une élimination considérable pendant ou immédiatement après le ou les paroxysmes. Considérant que la soude constitue la presque totalité de la base fixe contenue dans le liquide extra-cellulaire et constatant que c'était surtout l'élimination du sodium qui était très exagérée à la période paroxystique et post-paroxystique, il conclut que la quasi-totalité de l'eau éliminée à ce moment est d'origine extra-cellulaire. Une série d'arguments cliniques viennent plaider en faveur de cette hypothèse : l'augmentation du nombre des crises dans la période menstruelle au cours de laquelle l'organisme retient de l'eau en assez forte quantité, l'action indéniable de la grossesse sur l'évolution de l'épilepsie, il nous paraît superflu de rappeler le bouleversement considérable apporté au métabolisme de l'eau par la gravidité : œdème, modification de la diurèse, augmentation de la masse sanguine. On peut, de même, rattacher les crises convulsives observées dans le coma insulinaire à l'hyperhydratation provoquée par l'insuline.

A. M. SNELL et L. G. ROWNTREE rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, présentait un diabète insipide grave et absorbait 24 litres d'eau par jour. Le traitement par la pituitrine abaissa la diurèse de façon extrêmement notable mais ne modifia en rien la soif, très rapidement, apparurent des œdèmes, on nota de la dilution sanguine et le malade se mit à présenter des crises d'épilepsie généralisée qui cessèrent dès que la rétention aqueuse réalisée par la pituitrine eut cédé. On peut donc considérer que le grand facteur responsable et commun à toutes les perturbations favorisantes est la rétention précritique de l'eau dans les tissus du comitial mise en évidence par FRISCH.

D'autres auteurs pensent, au contraire, que s'il existe un rapport étroit entre l'apparition des crises et l'équilibre hy-

drique de l'organisme et que si l'hyperhydratation associée à l'inhibition de la diurèse par la pituitrine, par exemple, constitue la meilleure méthode de production de la crise épileptique, celle-ci ne peut, néanmoins, survenir que si elle est déjà à l'état latent, l'hyperhydratation interviendrait donc, non comme le *primum movens* mais comme un état facilitant considérablement l'apparition de la crise. Quoi qu'il en soit, l'hyperhydratation semble agir directement sur la cellule nerveuse. Pour E. SPIEGEL et M^{me} SPIEGEL-ADOLF, deux mécanismes physico-chimiques sont possibles et peuvent se combiner. Pour ces auteurs, en effet, l'hyperhydratation peut agir, soit en produisant une altération de la concentration ionique au voisinage des surfaces semi-perméables des cellules nerveuses, altérations qui, en atteignant un certain degré, permettraient à des excitations inhabituelles de se produire, soit en diminuant la densité des surfaces cellulaires et en facilitant ainsi l'augmentation de la perméabilité qui est étroitement liée au seuil d'excitation de la cellule nerveuse. Ils font remarquer que l'anoxémie, l'hypertension intra-cranienne, l'alcalose, ont une action superposable à celle de l'hyperhydratation, tandis que les médicaments anti-épileptiques, au contraire, bromures (et en particulier bromures de K. et de Ca) gardénal, médicaments borés, augmentent la densité des surfaces cellulaires.

RABINOVITCH discute le terme de « water intoxication » créé par les Américains, il accorde un rôle prépondérant aux perturbations de l'équilibre ionique, mais pense que les troubles du métabolisme de l'eau relèvent aussi des modifications de la formule protéinique du sérum et de la répartition des lipides. Il admet que la rétention aqueuse a pour corollaire des modifications dans la distribution d'électrolytes, le gonflement des membranes colloïdales avec exagération de la perméabilité des barrières, et en particulier, de la barrière hémato-encéphalique. Il rappelle qu'à l'autopsie des comitiaux, on trouve souvent la persistance du thymus et l'hyperplasie des lymphatiques et il rapproche ce fait de l'hydrophilie des tissus que l'on constate chez les thymico-lymphatiques. Pour cet auteur, la rétention aqueuse et les modifications des formules lipoidiques et protéiniques du

sérum qu'elle entraîne, est la prémice endocrino-végétative de l'accès épileptique. Mais il conclut que la coexistence d'une lésion anatomique et de rétention hydrique chez un même sujet ne suffit pas à elle seule à provoquer la crise et selon lui, il faut faire appel, en outre, à l'existence d'un poison épileptogène exo ou endogène qui n'agirait qu'à partir d'un certain seuil et dont l'action sur les cellules serait grandement facilitée par l'augmentation de leur perméabilité.

Ainsi donc, les troubles du métabolisme de l'eau paraissent jouer un rôle considérable chez les comitiaux, l'action sur la cellule nerveuse de l'hyperhydratation paraît indéniable, mais il semble bien qu'elle ne saurait, à elle seule, expliquer toute la pathogénie du mal comitial.

Conclusions

De toutes les recherches que nous venons de passer brièvement en revue, nous pensons pouvoir dégager une série de notions. Pour que des manifestations épileptiques apparaissent chez un individu donné, il nous semble indispensable que coexistent chez lui :

— des troubles du métabolisme général aboutissant probablement à l'accumulation ou à la formation d'un poison épileptogène encore indéterminé,

— des troubles du métabolisme de l'eau agissant directement sur la cellule nerveuse et qui semblent la rendre à certains moments hyperexcitable et en quelque sorte hypersensible à l'action de ce poison.

Ces 2 ordres de perturbations nous semblent pouvoir retentir, tant sur le système nerveux de relation que sur le système organo-végétatif. Ces troubles paraissent prendre leur origine dans l'existence d'un terrain spécial fait de dysfonctionnements multiples et dont la caractéristique majeure est l'instabilité : instabilité vago-sympathique, endocrinienne, humorale, mise en évidence par la labilité et la variabilité des taux des différents constituants des humeurs, ainsi que de leur pH. Une remarque doit cependant être faite : le sys-

tème nerveux central semble retentir directement et rapidement sur la constitution de ce terrain, et c'est ainsi que l'on peut constater l'apparition de dysfonctionnements graves d'allures épileptique chez des sujets présentant depuis peu de temps des crises comitiales dues à un traumatisme crânien ou au développement d'une tumeur cérébrale. On peut donc écrire qu'aucune explication univoque de l'épilepsie n'est satisfaisante et que la physiopathologie du mal comitial est faite d'une série d'éléments qui réagissent les uns sur les autres en s'activant ou en s'inhibant mutuellement.

Cette conception nous paraît en accord avec un fait bien connu : l'institution, chez un épileptique, d'une thérapeutique luttant spécifiquement contre tel ou tel élément pathogénique, donne, en général, des résultats brillants au début, mais le plus souvent, passagers.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS DE MIGRAINEUX

Parallèlement aux recherches cliniques que nous avons poursuivies ayant trait à l'action des solutions hypertoniques sur l'évolution du mal comital, nous avons essayé la même thérapeutique chez les migraineux. Nous avons exposé dans notre 1^{er} chapitre les raisons qui nous ont poussé dans deux voies, en apparence, fort divergentes.

OBSERVATION XL

M^{me} M. 1, 40 ans, présente depuis plusieurs années des crises migraineuses violentes et prolongées, d'une durée de 24 heures minimum, durant parfois jusqu'à 48 heures. Ces crises surviennent régulièrement tous les 9 jours et ne cèdent pas aux analgésiques habituels. Elles obligent la malade à rester couchée et sont accompagnées de violentes nausées, bradycardie nette, photophobie, pas de scotome.

On pratique, dans les premières heures de la crise, une injection intra-veineuse, de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 10 %. Un quart d'heure après l'injection, qui n'a provoqué aucun shock et n'a donné à la malade qu'une intense sensation salée dans la bouche, les phénomènes migraineux cèdent progressivement, les nausées s'arrêtent, la douleur et la photophobie disparaissent de façon totale, et au bout d'une demi-heure, la malade peut se lever et s'alimenter d'une façon normale.

9 jours après, nouvelle crise, nouvelle injection suivie d'une évolution rigoureusement parallèle. La malade qui a quitté Paris peu de jours après, nous écrit quelques semaines plus tard, manifestant sa joie de ne plus avoir présenté de crise migraineuse. Chez cette malade, l'examen somatique ne mettait rien d'anormal en évidence.

OBSERVATION XLI

M^{me} M. 2, 32 ans, fait un séjour à la maison de santé pour un état dépressif, avec agoraphobie et crainte de faire du mal à ses proches malgré elle. A l'examen somatique, on note une salpingite chronique. A la fin de cet état dépressif et peu de jours avant la sortie de la malade, celle-ci présente une violente crise migraineuse : hémicranie, vomissements, nécessité de rester couchée, photophobie, pas de scotome. Tout rentre dans l'ordre un 1/4 d'heure après une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 10 %.

OBSERVATION XLII

Crises migraineuses survenant tous les 21 jours environ. Arrêt, puis disparition des crises par le traitement.

M^{me} M. 3, 48 ans, a subi en 1923, une hystérectomie sous rachianesthésie. A la suite de cette intervention, la malade a présenté pendant un mois du strabisme convergent avec diplopie : En 1928, véritable état de mal migraineux d'une durée de 3 semaines, les crises se succèdent à court intervalle, elles sont caractérisées par de la céphalée extrêmement violente, des vomissements. Les crises les plus violentes s'accompagnent d'amaurose transitoire. Depuis cette époque, la malade présente une crise migraineuse d'une durée de 24 à 36 heures, toutes les 3 semaines environ. La crise est annoncée la veille par l'apparition de frissonnements sans fièvre et un état particulier d'énervement. Elle débute brusquement par une hémicéphalée violente siégeant d'abord au niveau de la scissure pariéto-occipitale, puis irradiant vers tout le crâne. La douleur est continue, avec des paroxysmes, la malade a l'impression qu'on lui traverse le crâne avec un fer rouge. Impuissance totale des analgésiques ordinaires. Puis, apparaissent des vomissements bilieux, survenant au cours d'une même crise, suivant des espaces de temps réguliers. Photophobie légère au cours de la crise, pas de scotome. La crise dure 24 et quelquefois 48 heures pendant lesquelles la malade est obligée de rester allongée au lit.

Une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 % pratiquée dans les premières heures de la crise a fait céder tous les troubles en 20 minutes, la malade a pu se lever, déjeuner, et reprendre ses occupations habituelles.

La malade a, depuis, présenté plusieurs crises, les unes n'ont pas été traitées : d'autres prises dans les premières heures ont été amé-

liorées de façon moins notable que la première fois par 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, une a cédé totalement comme la première, après deux injections de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique pratiquées à une heure d'intervalle. La dernière crise observée (8 janvier 1937) avait débuté 36 heures avant notre intervention, les vomissements avaient déjà cessé d'eux-mêmes mais il persistait une céphalée globale intense qui décida la malade à nous appeler malgré une grande pusillanimité qui lui faisait redouter les injections intra-veineuses. Une première injection fit cesser la céphalée globale mais la douleur persista intense au niveau de la suture pariéto-occipitale. 3/4 d'heure après la première injection, nous en avons pratiqué une deuxième qui produisit de façon immédiate un état de shock : lipothymie, pâleur, chaleur rétrosternale, goût salé intense dans la bouche. La douleur cesse définitivement et la malade peut se lever 10 minutes après l'injection. Quelques heures après, elle nous confirme par téléphone l'absence de tout trouble. Depuis la malade n'a présenté que 2 ou 3 migraines de faible intensité qui ne l'ont point obligée à rester couchée et elle n'a présenté aucun paroxysme migraineux depuis juin 1937.

OBSERVATION XLIII

M^{me} M. 4, 27 ans, migraineuse de l'enfance et de l'adolescence, avait vu ses migraines, très douloureuses autrefois, disparaître, il y a quelques années.

Au mois de septembre 1937, elle présente, un matin, un état migraineux léger : douleur péri et rétro-orbitaire gauche irradiant vers la partie postérieure de l'hémicrâne gauche, état nauséux, pas de photophobie, légère amblyopie. On pratique une injection de sérum salé hypertonique à 10 %, un 1/4 d'heure après, la douleur s'atténue l'état nauséux disparaît, la malade peut effectuer dans la journée une étape de 400 kilomètres en auto sans présenter le moindre malaise.

OBSERVATION XLIV

M. M. 5, 31 ans, essayeur mécanicien motocycliste, présente depuis 8 mois de la céphalée unilatérale, tantôt droite, tantôt gauche. Cette céphalée est persistante et diurne, elle s'exacerbe certains jours, obligeant le malade à se coucher, elle ne s'accompagne ni de nausées, ni de troubles visuels, elle est rebelle à tous les analgésiques.

Rien de particulier à l'examen. Gros mangeur. Hypertension artérielle de luxe à 19-11, ramenée à 15-11 par le régime. La baisse de la tension ne s'accompagne d'aucune modification de la céphalée. Une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 % est pratiquée au cours d'un paroxysme ; la douleur s'atténue et disparaît en une heure. 3 jours après, reprise de la céphalée rétro-orbitaire droite, mais la douleur est si peu intense que le malade se refuse à une nouvelle injection. 3 semaines après, nouveau paroxysme, nouvelle injection intra-veineuse, sédation complète, 3 autres semaines après, les mêmes faits se reproduisent.

Il y a actuellement 7 mois que le malade n'a présenté aucune douleur et aucun paroxysme.

OBSERVATION XLV

M^{me} M. 6, 41 ans, entre à la maison de santé... pour une crise de délire polymorphe qui cède en quelques semaines. A la suite de cet épisode, elle conserve des idées hypocondriaques et des troubles cénesthésiques multiples à type de douleurs erratiques vagues et mal précisées.

Dans les antécédents de la malade, on ne note rien de particulier, elle a 2 filles de 18 et 19 ans ; l'une d'elles est sujette à de fréquentes migraines. Le père et la mère de la malade sont vivants et bien portants.

L'examen somatique ne met rien d'anormal en évidence, on note un amaigrissement de 2 ou 3 kilogrammes par rapport au poids habituel.

Dans le courant de mars 1938, elle présente un accès migraineux typique : hémicranie gauche intense, pâleur, photophobie, bradycardie à 60. Il se produit 1 ou 2 vomissements après lesquels persiste un état nauséux. Cet état a débuté vers 2 heures de l'après-midi, à 4 heures, on injecte par voie intra-veineuse 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 10 %. Une demi-heure après, la céphalée a diminué, mais l'état nauséux persiste, moins intense cependant. On pratique alors une deuxième injection de 20 centimètres cubes à 10 %. Vingt minutes après, la céphalée a complètement disparu, ainsi que la pâleur, la photophobie et l'état nauséux, et la malade peut s'alimenter légèrement, au bout d'une heure. Elle s'endort quelques heures après, sans avoir présenté de nouveaux malaises.

OBSERVATION XLVI

M. M. 7, 28 ans, présente depuis longtemps des migraines. A l'occasion d'une poussée de cholécystite subaiguë qui cause un état fébrile léger aux environs de 38, il présente, sur un fond de céphalée continue et globale, un paroxysme avec hémicranie droite nette, douleur rétro-orbitaire droite intense. On pratique une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de sérum hypertonique à 20 %. En 20 minutes environ, l'hémicranie et la douleur rétro-orbitaire disparaissent et le malade qui s'analyse fort bien ne ressent plus que la céphalée globale « très supportable d'ailleurs » du début. Deux heures après cette amélioration, la céphalée prend un caractère pulsatile et peu de temps après, réapparaissent l'hémicranie et la douleur rétro-orbitaire.

Tels sont les résultats obtenus par la méthode thérapeutique que nous avons employée. Les 7 observations que nous présentons concernent toutes des accès migraineux typiques ; tous ont cédé de la même manière, de façon rapide et totale à l'administration, par voie intra-veineuse, d'une solution hypertonique salée ; le plus souvent, une seule injection de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 % a suffi ; quelquefois, il a fallu réitérer l'injection au bout d'une heure.

Dans l'observation XLVI, nous avons eu affaire à 2 ordres d'éléments : un élément migraineux net — parfaitement reconnu par le malade migraineux de longue date — venant se greffer sur une céphalée continue, en relation avec un état fébrile dû à une poussée de cholécystite subaiguë. Il est à noter que, dans ce cas, l'élément migraineux est réapparu 2 heures environ après l'injection qui a été unique. Cette observation est à rapprocher de 2 autres qu'il nous a été donné de faire : il s'agissait de 2 malades souffrant de céphalée globale à type nettement non migraineux, en relation avec des poussées fébriles subaiguës de cholécystite, et chez lesquelles l'échec de la thérapeutique par les solutions hypertoniques à été total.

Dans l'observation XLIV, au contraire, il nous est donné d'observer la guérison totale d'une céphalée persistante sur laquelle venaient se greffer des paroxysmes migraineux ty-

piques. Cette céphalée n'était, d'ailleurs, certainement pas d'origine hépatique.

Mais l'action des solutions hypertoniques ne semble pas se borner à un simple effet sur la crise. En effet (observations XL, XLII et XLIV), la thérapeutique par les solutions hypertoniques appliquée régulièrement à toutes les crises constatées semble avoir espacé considérablement et même avoir arrêté définitivement le retour des accès. Il semble donc que l'action des solutions hypertoniques contre la migraine soit double : action immédiate sur l'accès et en quelque sorte symptomatique, action à plus longue échéance, peut-être par modification du terrain.

Quoi qu'il en soit, il nous faut, avant ce clore de chapitre d'expérimentation clinique, indiquer de façon précise la méthode que nous avons employée : contrairement à ce que nous avons fait chez les épileptiques, nous nous sommes adressés uniquement à la voie d'introduction intra-veineuse. Nous avons utilisé le sérum salé hypertonique à 10 et à 20 %, à la dose de 20 centimètres cubes, en répétant parfois l'injection au bout d'une demi-heure si l'action se montrait incomplète. Nous sommes intervenus aussitôt que nous l'avons pu après le début de l'accès, mais il ne nous a jamais été donné de pouvoir pratiquer une injection intra-veineuse moins d'une heure après ce début. Enfin, contrairement encore à la méthode que nous avons employée chez les épileptiques, nous n'avons jamais soumis nos malades à un traitement régulier et nous nous sommes toujours bornés à n'agir que lorsque l'accès était déclaré. Le petit nombre de malades que nous avons traités nous a empêché de faire varier les voies d'introduction, les solutions employées, ainsi que leur température. Les problèmes très importants que soulèvent ces divers modes d'administration restent posés sans que nous ayons pu encore essayer de leur donner même une ébauche de solution.

CHAPITRE V

PHYSIOLOGIE DE LA MIGRAINE REVUE GÉNÉRALE

Après le compte rendu de nos observations cliniques ayant trait à la migraine, il nous semble utile d'ouvrir à nouveau une parenthèse et de résumer en une brève revue générale les conceptions actuelles sur la pathogénie de la migraine. Nous étudierons d'abord le mécanisme de la crise et ensuite le terrain migraineux qui permet la production et le retour des accès.

I. — Mécanisme de la crise migraineuse

On sait que la migraine ophtalmique, qui représente probablement l'accès migraineux le plus complet et le plus pur, doit être divisée en 2 phases bien distinctes : les phénomènes oculaires prodromiques d'une part, la céphalée et son cortège de symptômes accessoires, de l'autre.

Les accès de migraine non ophtalmique sont, d'ailleurs, souvent précédés de phénomènes prémonitoires comparables aux phénomènes ophtalmiques, à cela près qu'ils siègent dans d'autres territoires nerveux. La migraine simple peut donc être considérée dans une certaine mesure comme un accès décapité.

Les phénomènes prémonitoires. — A l'heure actuelle, on est à peu près d'accord pour admettre que les phénomènes prémonitoires sont l'expression d'un angiospasme encéphalique retentissant sur les neurones centraux. Seuls, des arguments

cliniques peuvent venir étayer cette hypothèse. La migraine, trouble avant tout subjectif, ne se prête, en aucune façon, à la reproduction expérimentale chez l'animal. Dans la migraine ophtalmique, l'analyse des signes oculaires permet de penser qu'il existe un trouble de nature déficitaire et d'origine vasculaire. PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER estiment que le caractère bilatéral homonyme du scotome dénonce un siège central et non périphérique du trouble et ils citent le cas du physicien PLATEAU qui présenta toute sa vie des crises migraineuses avec scotome scintillant, alors qu'il était aveugle depuis plus de 40 ans par lésion périphérique.

D'autres auteurs pensent aussi à un siège central et de façon plus précise cortical. ROMBERG prononce le mot de névralgie cérébrale. SCHULTZ admet une excitabilité particulière de l'écorce. CANTILLO insiste sur le caractère totalement aveugle du scotome (le scintillement ne s'observe qu'à la périphérie) et signale l'argument invoqué par DUFOUT et SIEGRIST, de Lausanne : seul, un trouble du cortex visuel est capable de donner l'impression de vide absolu qui caractérise le scotome, une lésion de la rétine ou des voies optiques donnerait une perception visuelle de noir et non cette absence de perception constatée chez les migraineux.

La théorie, soutenue entre autres par F. de LAPERSONNE, qui veut rattacher le scotome à un spasme des vaisseaux rétiniens, est ainsi fortement combattue : d'ailleurs, l'examen ophtalmoscopique est loin de mettre en évidence des troubles de la circulation rétinienne dans tous les cas de scotome. Les signes neurologiques que l'on peut observer comme prodromes d'une crise de migraine non ophtalmique : parésie d'un membre, série de secousses cloniques, aphasie transitoire, etc... ont été étudiés particulièrement par différents auteurs dont SICARD, CLAUDE, LAIGNEL-LAVASTINE, qui sont d'accord pour les considérer comme l'expression clinique d'un déficit cortical localisé.

Le siège cortical des troubles observés paraissant solidement établi, quelle peut en être la nature ? Là encore, seule l'analyse clinique peut permettre de formuler des hypothèses. La brusquerie d'apparition des prodromes, leur caractère déficitaire, leur durée extrêmement courte, la totale resti-

tutio ad integrum qui leur fait suite, éveillent l'idée d'un spasme artériel. D'ailleurs, on peut observer chez nombre de migraineux au début de l'accès, des spasmes vasculaires transitoires, et entre autres, des spasmes des vaisseaux rétiens à qui on a fait jouer un rôle dans l'apparition du scotome. Nous citerons encore l'existence de très nombreux spasmes artériels au niveau de la face, qui rappellent souvent, par leur topographie et leur allure, les troubles créés par excitation du sympathique cervical observés par Claude BERNARD. On sait enfin qu'il n'est pas rare de constater des alternances de migraine avec des spasmes artériels périphériques tels que la maladie de RAYNAUD.

Ainsi donc, l'extrême début de la crise migraineuse semble se faire par un angiospasme cérébral, la diversité des manifestations cliniques qui traduisent ce spasme montre que son siège peut varier dans les diverses zones de la corticalité et l'on est en droit de penser qu'il existe dans la migraine simple mais qu'il siège alors dans une zone corticale silencieuse.

Mais le spasme vasculaire, s'il rend bien compte des phénomènes prodromiques, est incapable d'expliquer la deuxième phase de la crise migraineuse ; on ne saurait, en effet, concevoir des troubles prolongés et intenses à type ischémique de la circulation cérébrale qui ne laissent derrière eux aucune manifestation permanente définitive. Enfin, il faut noter que toutes les manifestations prodromiques ont disparu ou cessent très rapidement dès que s'est installée la céphalée ; les cas de scotome contemporain de la céphalée sont rarissimes.

La céphalée. — Pour expliquer la douleur qui est l'élément prépondérant au cours de la crise migraineuse, on peut incriminer le rôle joué par :

- le système nerveux périphérique, et plus particulièrement, la 5^e paire,
- le sympathique cervical et cranien,
- enfin, les variations de pression du liquide céphalo-rachidien.

Nous allons voir, d'ailleurs, en cours de route, que les théories qui expliquent la douleur migraineuse par tel ou tel de ces facteurs, ne sont pas inconciliables les unes avec les autres.

Théories nerveuses. — Beaucoup d'auteurs ont considéré que la migraine pouvait avoir son origine dans la substance cérébrale elle-même. SCHOTTIN incrimine l'appauvrissement en phosphore des cellules de l'écorce. SCHULTZ admet une excitabilité particulière de ces mêmes cellules. FISHER, HODGE, SÉDILLOT, pensent qu'il s'agit d'une augmentation transitoire du volume de l'hypophyse.

Le rôle joué par le trijumeau paraît extrêmement important. CUSHING et MORRISTON DAVIES ont constaté que la section de la V^e paire est efficace contre la plupart des céphalées. Beaucoup d'auteurs ont pensé que tout pouvait se résumer en une simple névralgie trigéminalle. EULENBURG, BRISSAUD, GRASSET, L. THOMAS, FERNAND LÉVY, localisent même cette névralgie aux seuls filets intracraniens du V : EULENBURG pense même que, seuls, les filets dure-mériens sont intéressés.

POUR BABONNEIX et DAVID, il s'agit, non d'une névralgie, mais d'une radiculalgie trigéminalle. Ces auteurs insistent sur l'exacerbation très intense de la douleur au cours de la toux ou de l'éternuement, et pensent que les racines du trijumeau sont irritées par des à-coups hypertensifs du liquide céphalo-rachidien.

On peut opposer à cette manière de voir des arguments cliniques : différents auteurs ont rapporté des observations de malades chez lesquels des névralgies faciales alternaient avec des migraines, les malades reconnaissaient parfaitement l'une de l'autre et donnaient des descriptions tout à fait différentes des douleurs ressenties par eux dans l'un et l'autre cas.

D'autres nerfs périphériques ont été incriminés. C'est ainsi qu'HEVEROCH pense à une radiculalgie du nerf vestibulaire ; on sait que, souvent, on note chez les migraineux entre les crises, une douleur à la pression du point d'émergence du nerf occipital d'Arnold, du côté de l'hémicranie.

Enfin, MÜLLER, en Allemagne, HARTENBERG, en France, ont soutenu des théories qui attribuent à la migraine une origine musculaire péricranienne.

Le rôle du sympathique apparaît de prime-abord très important. Nous avons vu, en effet, que le premier temps de la crise est réalisé par des phénomènes vaso-moteurs, et

quoique la question de savoir si la vaso-motricité cérébrale est ou non d'origine sympathique ne soit pas encore tranchée, de nombreux auteurs incriminent le système neuro-végétatif dans son ensemble, en tant qu'agent principal, de la crise migraineuse. Mais on peut se demander, en outre, si le sympathique peut agir autrement que par des phénomènes vaso-moteurs.

Wilder PENFIELD applique à la migraine la théorie des réflexes d'axone invoquée pour expliquer la projection pariétale de nombreuses algies viscérales, et en particulier de l'angine de poitrine. Pour cet auteur, le trijumeau ne ferait qu'exprimer une douleur à lui transmise par les fibres sympathiques innervant les vaisseaux encéphaliques et les méninges.

D'autres auteurs incriminent une vaso-dilatation localisée cérébrale ou méningée qui serait compensatrice, en quelque sorte, de l'angio-spasme du début. DICKERSON a obtenu la disparition des accès par la ligature artérielle de la méningée moyenne.

POUR ALAJOUANINE et THUREL, le trouble consiste en une vaso-dilatation active de la circulation méningée, comme l'indiquent la céphalée pulsatile, la photophobie, l'hyperacousie, la constatation d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien chez les migraineux en pleine crise, et même la possibilité d'une hémorragie méningée.

A. SALMON pense que la migraine consiste en des crises végétatives, tantôt à type angiospastique, par irritation du sympathique, tantôt à type vaso-dilatateur, par irritation soit du vague, soit des fibres vaso-dilatatrices du sympathique. Pour cet auteur, la douleur serait due à l'hyperhémie artérielle ou veineuse des méninges et à l'hypersecrétion céphalo-rachidienne consécutive à la stase veineuse.

H. MEIGE cite des cas où la migraine alternait avec des spasmes faciaux avec œdème et poussée vaso-motrice.

On voit donc que les deux théories nerveuses, sympathique et trigéminal, ne s'opposent aucunement de façon absolue. L'hypothèse qui fait intervenir des réflexes d'axone invoque même les deux voies de conduction.

Théorie liquidienne. -- De très nombreux auteurs font jouer un rôle essentiel à l'hypertension intra-cranienne.

BABONNEIX et DAVID, HEVEROCH, font intervenir l'hypertension intra-cranienne, dans leurs théories nerveuses.

SPITZER, dès 1901, considère la crise migraineuse comme liée à une hypertension intra-cranienne due à une oblitération brusque et passagère du trou de Monro.

AUERBACH, en 1912, imagine que la prédisposition à faire de la migraine résulte d'une disproportion entre la capacité de la boîte crânienne et le volume cérébral.

LOEWENTHAL reprend, en 1923, la théorie de SPITZER.

KENNEDY, en 1931, reprend une théorie de QUINCKE suivant laquelle la migraine serait causée par un œdème angio-neurotique des méninges.

D. PAULIAN rapporte deux observations de migraine et s'exprime en ces termes : « La crise, à son début, nous fait l'impression d'une crise d'hypertension intra-cranienne, la céphalée, les vomissements, l'attitude dans le lit, les crises hydrocéphaliques, l'héliophobie, sont l'expression d'un état d'hypertension avec réaction méningée passagère ».

Paolo MAGANBDA (de Messine) cite un cas de migraine avec singuliers troubles psychiques. Son malade avait été violemment commotionné en 1916 (coma de 2 jours). En 1917, il est hospitalisé à nouveau pour une maladie survenue sans cause remarquable : tous les 7 à 8 jours, légère dépression psychique, attaque de migraine avec diffusion rapide de la douleur à tout le crâne, état onirique hallucinatoire à contenu tragique.

A partir de la 6^e attaque, on traite le malade par la ponction lombaire qui donne issue à un liquide sous forte pression, de composition normale (B. W. négatif). A chaque attaque, on pratique une ponction lombaire et les symptômes vont s'atténuant jusqu'à la 13^e attaque qui se résume en une migraine de quelques heures et qui est la dernière présentée par le malade.

Il est intéressant de rapprocher cette observation de celle de M. L. G. que nous rapportons au début de ce travail. Chez ces deux malades, en effet, on note des attaques migraineuses avec troubles psychiques importants et dans les anté-

cédents relativement éloignés du début de l'affection, un traumatisme ayant provoqué un coma. Comme le malade de Paolo MAGANDDA, le nôtre fut amélioré par deux ponctions lombaires, et c'est chez lui qu'il nous a été donné d'observer d'abord les bons effets du sérum salé hypertonique.

J. C. MUSSO et FOURNIER signalent deux observations où des poussées paroxystiques d'hypothyroïdisme et l'apparition de migraines étaient simultanées, ils pensent à l'association de phénomènes œdémateux et congestifs frappant le système nerveux central.

Pour HEVEROCH, quelques cas de migraine vestibulaire peuvent être expliqués par l'exagération de la pression dans les canaux semi-circulaires, ou même à l'intérieur du crâne.

Enfin, en faveur de cette théorie, on peut invoquer un argument clinique : l'analogie entre le syndrome d'hypertension intra-cranienne et la crise migraineuse. En effet, céphalée, vomissements et bradycardie se rencontrent dans l'un et l'autre cas. La photophobie du migraineux est comparable à celle que l'on peut constater chez des malades atteints de réaction méningée avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. Enfin, poussée d'hypertension intra-cranienne et crise migraineuse peuvent se compliquer d'accidents convulsifs, infiniment plus rares, il est vrai, au cours de la migraine.

En dépit de ces opinions convergentes, la théorie liquidienne n'est pas universellement admise. Pour HAGUENAU, comme pour SICARD, des examens systématiques au manomètre n'ont pas permis de constater l'hypertension céphalo-rachidienne au cours de la crise migraineuse. On peut toutefois remarquer que ces constatations négatives n'infirmant pas de façon absolue la théorie hypertensive ; en effet, on a rapporté des observations de migraine avec hypertension intra-cranienne et d'autre part, on peut estimer que la pression lombaire et la pression ventriculaire ne sont pas liées de façon rigide. On conçoit, en effet, dans la théorie de SPITZER par exemple, que l'hypertension ventriculaire invoquée par cet auteur peut très bien ne retentir en aucune façon sur la pression lombaire.

II. — La maladie migraineuse

Pour qu'une crise migraineuse se produise, il faut un terrain préparé fait de dysfonctionnements multiples et qui facilite l'apparition de l'accès s'il ne la crée pas de toutes pièces.

E. J. STEGLITZ concrétise bien cette notion en étudiant ce qu'il appelle le « physique des migraineux ». Pour lui, les caractères prédominants chez les migraineux sont : une instabilité vaso-motrice considérable, une importante diminution de la résistance à la fatigue, une stabilité thermique remarquable. D'autre part, le migraineux serait, plus qu'un autre, résistant à l'infection et apte à acquérir des immunités actives.

A. C. GUILLAUME estime que la maladie migraineuse est constituée par deux éléments dont l'un est fondamental, permanent et habituellement silencieux : le terrain, l'autre épisodique, intermittent : les accès. Pour cet auteur, la migraine serait la conséquence de troubles digestifs, hépatiques, oculaires, névropathiques, à condition que ceux-ci rencontrent un terrain préparé par l'hérédité.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre l'hérédité migraineuse, cependant, les anciennes statistiques qui allaient jusqu'à admettre (MOEBIUS) 90 % d'hérédité directe, paraissent actuellement exagérées. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER estiment plus près de la réalité une statistique de SOULA qui admet 22 % d'hérédité directe.

Beaucoup d'auteurs ont soutenu qu'il s'agissait d'une hérédité matriarchale : au contraire, il semble ressortir des travaux américains qu'il s'agit plutôt d'une hérédité mendélienne obéissant à la loi des quarts.

RICHARDS et BALYENT, considérant la migraine comme une manifestation de nature allergique, ont recherché la répartition familiale de l'ensemble des troubles allergiques. Pour eux, la migraine non seulement obéit bien aux lois de MENDEL, mais encore, est interchangeable avec d'autres manifestations allergiques dans l'arbre généalogique des familles qu'ils ont étudiées.

Manifestations psychiques. — On a voulu définir chez les migraineux un état psychique particulier. TOURAINE (G. A.) et DRAPER (G.) ont décrit une individualité psychique propre au terrain migraineux : sur un terrain de dégénérescence mentale héréditaire, la migraine relèverait d'un conflit existant dans l'esprit de l'enfant au moment où se développe son individualité propre. Pour ces auteurs, cette théorie qu'ils appuient sur des arguments psychanalytiques expliquerait l'échec de toute thérapeutique dirigée contre la migraine. La théorie psychogénétique ainsi exposée nous paraît méconnaître les éléments physiologiques que l'analyse clinique et thérapeutique met de jour en jour de plus en plus en valeur.

MINGAZZINI a parlé, en 1895, de dysphrénie hémicranique transitoire. Beaucoup d'auteurs, italiens pour la plupart, ont, après lui, rapporté de très nombreuses observations de migraines accompagnées de troubles psychiques. Au contraire, les auteurs allemands (et parmi eux KRAFFT-EBING), anglais, américains, russes (KOVALEWSKI), français avec PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER, pensent que de très nombreux cas cités comme migraine psychique ne doivent pas, en réalité, être rattachés à la migraine. Pour ces auteurs, on ne peut parler de manifestations psychiques migraineuses que lorsqu'une migraine typique s'accompagne secondairement de troubles psychiques, soit à type d'anxiété, soit à type confusionnel plus ou moins intense.

G. RENARD et Pascal MEKDJIAN, étudiant la migraine ophthalmique, ont constaté que beaucoup de leurs malades étaient des hyperémotifs présentant une instabilité de l'humeur relativement considérable. Ils pensent « qu'il faut envisager les prodromes psychiques classiques de la migraine ophthalmique comme le chaînon unissant, d'une part, l'instabilité psychique, et de l'autre, les manifestations plus graves étudiées sous le nom de migraine psychique ». Ces prodromes seraient, pour ces auteurs, rarement à type d'euphorie, plus fréquemment à type dépressif et anxieux, ce ne serait là, d'ailleurs, que la manifestation clinique de l'exagération de l'instabilité émotive présentée en tous temps par la plupart des migraineux.

Modifications humorales. — Les recherches qui portent sur les modifications humorales, soit permanentes, soit apparaissant seulement dans la période pré-critique ou pendant la crise, aboutissent à des résultats contradictoires et incertains qu'il s'agisse de recherches chimiques ou biologiques, il est à peu près impossible de tirer des conclusions qui puissent préciser nos connaissances quant aux mécanismes migraineux.

D. PAULIAN rapporte deux observations de migraine avec augmentation nette du taux de la cholestérine.

RÉMOND et ROUZAUD ont pratiqué chez 46 sujets migraineux le dosage du cholestérol sanguin, ils ont observé des chiffres habituellement élevés mais on sait combien est fréquente chez le sujet normal la constatation d'une hypercholestérolémie.

MAC CLURE et HUNTSINGER ont constaté que l'indice d'iode du cholestérol sanguin était abaissé chez les migraineux. Ils pensent qu'il s'agit de modifications dans la constitution chimique du cholestérol sanguin de ces malades.

SCHRÖDER, étudiant le métabolisme azoté des migraineux, conclut que la régulation ammoniacale de l'organisme est normale chez ces malades.

PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et LAUDAT ont constaté chez 10 malades des taux d'urée sanguine inférieure à 0 gr. 50, avec un taux d'acide urique normal ou même abaissé.

RÉMOND et ROUZAUD, au contraire, ont observé chez 46 malades, une élévation fréquente du taux de l'urée, de l'azote résiduel et de l'acide urique dans le sérum sanguin.

Les recherches qui ont porté sur la cholémie, le taux du calcium et du potassium sanguin sont contradictoires et il est impossible d'en tirer des conclusions.

La glycémie est le plus souvent normale chez les migraineux.

Les recherches qui ont porté sur la formule sanguine ont permis de constater le plus souvent une éosinophilie légère.

Le liquide céphalo-rachidien est habituellement normal. SICARD signale quelques cas où il a constaté une légère hyperalbuminose.

Aux approches de la crise et pendant celle-ci, on peut noter

des modifications plus importantes. GERSON constate une diminution de l'élimination chlorurée dans la période pré-paroxystique.

WEISMANN-NETTER et Mme WEISMANN ont mis en évidence chez deux malades une augmentation considérable de la réserve alcaline dans la période pré-paroxystique.

TINEL, WESTPHALE et VALENCE décrivent un état d'alcalose urinaire précédant la crise. Cependant, l'épreuve de l'hyperpnée qui provoque une alcalose prononcée n'aboutit à une crise migraineuse que dans des cas assez rares et GERSON écrit que l'épreuve n'a de succès que si elle est pratiquée chez des sujets déjà en instance de crise.

Les recherches qui ont porté sur les modifications de la formule sanguine, la pression artérielle, les urines dans la période préparoxystique ou paroxystique, ont donné des résultats inconstants et très souvent contradictoires et l'on peut conclure comme PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER : « Ainsi, l'étude des humeurs des migraineux pendant la période qui précède la crise reste bien décevante, elle montre, certes, dans un certain nombre de cas, des modifications humorales qui marquent que l'accès de migraine n'est pas limité au cortex encéphalique ; il s'agit d'une crise générale. Mais, outre que ces modifications restent encore très imparfaitement connues, elles apportent peu d'éléments capables d'éclairer l'étiologie des accès ».

Rôle du Système neuro-végétatif. — Nous avons vu plus haut quel rôle pouvait jouer le sympathique dans le mécanisme intime de la crise, on s'est demandé depuis longtemps si le système végétatif, dans son entier, n'intervenait pas dans le retour des accès.

CANTILLO, MÜCK, considèrent qu'il existe chez les migraineux une hypersympathicotonie permanente. Mück appuie son opinion sur les résultats du test nasal à l'adrénaline : après badigeonnage de la muqueuse du cornet inférieur avec une solution d'adrénaline à 1/1.000, un trait de sonde à ce niveau fait apparaître une raie rose chez les sujets normaux alors qu'une raie blanche se produit chez les migraineux.

Au contraire, bien des auteurs s'élèvent contre cette con-

ception : PASTEUR VALLERY-RADOT, Jacques DURAND et BLAMOUTIER, contestent l'interprétation donnée par MÜCK au test à l'adrénaline. Philip SOLOMON mesure l'activité du sympathique par la résistance cutanée électrique et conclut qu'il semble que la migraine ne soit pas en rapport avec un dysfonctionnement général du sympathique.

SOUQUES, SANTENOISE et de MASSARY, ont étudié le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire qu'ils trouvent faible ou nul chez plusieurs migraineux. Ils concluent à l'existence chez ces malades d'un état végétatif de base hypovagotonique avec crises paroxystiques d'exacerbation parasympathique précédant les accès céphalalgiques. Chez les sujets hypovagotoniques, la pénétration dans l'organisme d'une substance shockante ou l'apparition d'un état toxique, provoque une vagotonie passagère à la faveur de laquelle de nombreuses substances colloïdoclasiques ou toxiques pourront provoquer des effets pathologiques intenses.

PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER ont constaté que les tests pharmaco-dynamiques classiques sont impuissants à mettre en évidence un état d'hypersympathicotonie chez les migraineux.

L. VAN BOGAERT, J. HELSMOORTEL et L. BAUWEN, rapportent des observations d'attaques de vertige de Ménière, de migraine, alternant les unes avec les autres, et aussi, avec des angiospasmes cérébraux plus ou moins étendus, ils concluent qu'il existe chez leurs malades :

un facteur constitutionnel sous la forme de malformations d'origine embryonnaire et qui règle la topographie des spasmes ;

des facteurs déclenchant l'accès, et parmi eux, des oscillations brusques du tonus végétatif ou des variations de l'activité neuro-glandulaire.

RICHTER a publié deux observations de migraine chez des sujets porteurs d'une tumeur du médiastin ; il attribue les accès à l'englobement, par le néoplasme, du sympathique thoracique.

Les arguments thérapeutiques sont, eux aussi, discutés : JONNESCO, DEBREZ (de Liège), HELWIG, VITZEL, SIGARD et Jacques LERMOYEZ, ont obtenu des sédations importantes

par des interventions portant sur le sympathique et, en particulier, par la dénudation de la carotide primitive, de la carotide externe jusqu'à l'origine de la linguale et de la carotide interne aussi haut que possible, voire même par la dénudation de la temporale.

WILDER PENFIELD, au contraire, publie en 1932 trois cas sur lesquels la sympathectomie unilatérale — avec ablation du ganglion cervical supérieur — ne supprimait pas les crises, tandis que la neurotomie subtotale du trijumeau arrêta net les accès.

Enfin, on a cité de nombreux cas de migraines provoquées par une émotion. On sait que les recherches sur les phénomènes physiologiques qui accompagnent les émotions violentes ont montré que le chaînon principal reliant entre eux tous les phénomènes observés serait l'excitation du sympathique avec, pour corollaire, l'augmentation de la sécrétion adrénalinienne par les surrénales. FÉRÉ a longuement décrit les modifications du rythme cardiaque et respiratoire, l'inhibition des fonctions digestives et des sécrétions externes. VULPIAN insiste sur la vaso-constriction cutanée avec vasodilatation abdominale. CANNON signale une hyper-irrigation des poumons, du cœur, du système nerveux central et une hypo-irrigation des organes abdominaux. Tous ces arguments viennent encore renforcer l'hypothèse qui permet de considérer la crise migraineuse comme un brusque déséquilibre du système neuro-végétatif ; cependant, la variabilité des résultats observés chez un même malade, à des périodes différentes, permet de conclure avec PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER que « ni les recherches sur le spasme vasculaire cérébral, ni les travaux cliniques sur les migraines, ne permettent de mettre de façon certaine la crise migraineuse sous la dépendance du sympathique ».

Glandes endocrines. — L'hypothèse qui tend à mettre la migraine sous l'influence directe du système endocrinien est séduisante. Souvent, en effet, on constate une corrélation entre la reproduction des accès et le dysfonctionnement de telle ou telle glande.

Beaucoup d'auteurs dont LIVEING, LASÈGUE, Léopold LÉ-

VI, TIGGES, LUNDS, ont voulu rattacher la migraine à un trouble ovarien en raison de la fréquence avec laquelle on note un dysfonctionnement ovarien chez les migraineuses. Tantôt, on observe des migraines après la castration, et qui sont, très souvent, améliorées par des extraits ovariens, tantôt, au contraire, la castration ou la ménopause guérissent la migraine. On sait que la migraine menstruelle survient le plus souvent immédiatement avant les règles, au plus tard pendant le 2^e jour de celles-ci. Ces migraines disparaissent au cours de la grossesse et cessent après la ménopause.

Tous ces faits permettent de penser que des troubles du fonctionnement ovarien peuvent jouer un rôle dans la reproduction des accès.

Les relations de la migraine avec le fonctionnement thyroïdien ont été mises en évidence par APERT, CHARRIN, RIBIÈRE, BOUVEYRON, CARLES, GAUTHIER, de CHAROLLES, CONSIGLIO, FRANZ, BOLTEX, et l'on peut considérer actuellement comme démontrée l'existence de migraines liées à l'insuffisance thyroïdienne.

Pour Léopold LÉVI, presque toutes les migraines sont d'origine endocrinienne et surtout, les migraines de l'enfant. Il appuie son opinion sur la fréquence des petits signes d'hypothyroïdisme et d'instabilité thyroïdienne et surtout, sur les bons effets de la thyroïdo-thérapie qu'il estime être la médication de choix de la migraine commune et des accidents fluxionnaires du neuro-arthritisme, il considère que le traitement thyroïdien est à la fois régulateur du métabolisme et anti-anaphylactique.

G. MARANON suppose que l'élément fondamental de la migraine consiste en une perturbation nerveuse neuro-végétative constitutionnelle et héréditaire analogue à la prédisposition épileptique, et à la prédisposition asthmatique, il ne s'agit ni d'hypo, ni d'hyperfonctionnement endocrinien, mais de déséquilibre. Le traitement thyroïdien agit comme un régulateur.

G. I. PARIKH estime que le traitement thyroïdien et parathyroïdien modifie le terrain, de même que le bromure, le gardénal, la papavérine et les analgésiques habituels qui

agissent surtout contre les accès, modifient d'une façon durable l'excitabilité cérébrale et finissent par retentir ainsi sur la répétition des accès.

JACOBSON, VETLESEN, ont constaté, ainsi que Léopold LÉVI, l'apparition de migraines au cours de l'évolution d'une maladie de Basedow.

FRAENKEN a rapporté six cas de migraines améliorées par irradiation de la thyroïde.

Pour Jacques SÉDILLOT, le substratum anatomique de la crise de migraine est une poussée congestive soudaine et temporaire intéressant parfois la totalité, et le plus souvent, une moitié seulement de l'hypophyse en liaison très fréquemment avec un important trouble hépatique.

Beaucoup d'autres auteurs ont soutenu cette théorie et apportent à son appui des observations de modifications du champ visuel au cours de la crise migraineuse. Parmi eux, ETIENNE, DROUET et GAULT, ont publié un cas de migraine avec rétrécissement du champ visuel pour le blanc et le rouge, pendant la crise.

D'autres auteurs admettent, outre cette action mécanique, une action sécrétoire.

TIMMES rapporte qu'il a trouvé dans les antécédents héréditaires de nombreux migraineux, des cas de gigantisme hypophysaire, on sait, d'autre part, les bons résultats obtenus par l'opothérapie hypophysaire.

On a recherché dans les urines des migraineux, par la réaction de ZONDEK, la présence de principe hypophysaire. RILEY, BRICKNER et KUZROK, ont constaté l'élimination du prolân hypophysaire dans la période qui précède immédiatement la crise.

DROUET, MATHIEU et COLLESSON, ont démontré l'élimination de principe post-hypophysaire dans les urines des migraineux avant, pendant et immédiatement après la crise.

En conclusion, on peut admettre que les dysfonctionnements endocriniens que l'on constate si fréquemment chez les migraineux ont certainement un rôle dans la production et le retour des accès et on peut les considérer comme faisant, en quelque sorte, partie intégrante du terrain migraineux. Mais la diversité des résultats enregistrés, dont le bref ré-

sumé des quelques travaux que nous rapportons donne une faible idée, tend à faire penser que si le déséquilibre endocrinien joue un rôle important chez le migraineux, on ne saurait sans forcer les faits en faire le primum movens de toute migraine. A plus forte raison, vouloir incriminer une glande et une seule nous paraît une contre-vérité.

Troubles des fonctions hépato-digestives. — Les perturbations portant sur le tube digestif des migraineux et les relations qu'elles peuvent avoir avec la reproduction des accès, ont été depuis longtemps étudiées et commentées.

KELLOG, en 1895, incrimine une mauvaise digestion des albuminoïdes.

BROWN, BOND, MINOT, soulignent l'importance du rôle joué par les hydrates de carbone.

PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER ont observé la disparition des crises par la suppression, dans le régime alimentaire, de la viande, du poisson et des œufs.

LASÈGUE avait remarqué que ce ne sont pas les gastropathies graves qui sont en cause chez les migraineux, et il écrit en 1884 : « Il existe, à côté ou plutôt au-dessous de la grande pathologie de l'estomac, une petite pathologie expulsée des traités classiques, mais qui occupe une place importante dans la pratique médicale. C'est à ces troubles multiples, mal classés, qu'il faut s'adresser si l'on veut avoir une notion exacte de la solidarité du mal d'estomac et du mal de tête migraineux ».

A. C. GUILLAUME conclut une étude sur le mécanisme physio-pathologique de la migraine, en soulignant la prépondérance du facteur hépato-biliaire.

Le facteur joue un rôle indiscutable et, dans certains cas, il est au premier plan du tableau clinique, à tel point qu'on a pu décrire une migraine hépato-biliaire.

SÉDILLOT pense que dans 90 % des cas, la migraine relève d'un dysfonctionnement hépato-biliaire. DIAMOND publie une statistique qui confirme cette hypothèse : 91 % de ses malades présentaient une cholémie exagérée. G. FAROY trouve de la congestion hépatique chez 24 % des migraineux.

G. ÉTIENNE et L. COLLESSON publient 75 observations de

migraineux. Chez tous, ils ont trouvé des signes d'atteinte hépatique. Tous leurs malades ont été améliorés par le traitement hépatique mis en œuvre.

CHIRAY et TRIBOULET observent, en 1925, que certaines migraines sont très améliorées par le tubage duodénal.

PASTEUR-VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER ont tenté de prévoir par l'examen clinique quels malades réagiraient à ce traitement et ils sont arrivés ainsi à isoler et à décrire un type clinique bien spécial : la migraine biliaire. Ils insistent sur la fréquence et l'abondance des vomissements, sur leur aspect bilieux et sur le fait qu'ils soulagent la céphalée. D'autre part, en dehors des crises, les malades atteints de migraine biliaire présentent des signes de dyspepsie rebelle, et souvent, des poussées subictériques. Tous ces symptômes s'exagèrent dans la période pré-critique et disparaissent à peu près complètement après la migraine.

Pour E. AUBERTIN, de Bordeaux, le facteur capital de toute migraine serait la stase biliaire. La crise serait due au passage, dans les humeurs, de substances toxiques ou choquantes, par suite de l'insuffisance fonctionnelle du foie et notamment, de son rôle sur le métabolisme azoté. Pour cet auteur, la plupart des migraines dites anaphylactiques ne relèveraient, en réalité, que de ce mécanisme.

On voit donc que si les opinions des différents auteurs varient sur le mode d'action des troubles hépato-digestifs, tous admettent comme certaine leur existence. Enfin, il est difficile de faire le départ, dans certains cas, entre les manifestations anaphylactiques dues à l'ingestion de tel ou tel aliment, et le simple dysfonctionnement hépato-digestif.

Migraine et anaphylaxie. — Les rapports entre l'anaphylaxie et la migraine sont actuellement extrêmement discutés. PAGNIEZ et A. NAST écrivent, en 1920, que la crise de migraine peut être provoquée par l'ingestion de certains aliments qui agissent à la façon de cause toxique du type anaphylactique. Il n'est pas surprenant de voir la migraine guérie ou suspendue, chez certains malades, par une thérapeutique basée sur les principes de l'anti-anaphylaxie ali-

mentaire. Cette méthode, parfois inefficace, peut donner une désensibilisation temporaire ou définitive. Ces auteurs rapportent l'observation d'un malade qui avait remarqué que le chocolat était capable de déclencher, chez lui, une migraine. Ils ont tenté, à diverses reprises, de provoquer une crise par l'ingestion de chocolat, ils ont essuyé plusieurs échecs au cours desquels la formule sanguine est restée absolument normale après le repas d'épreuve. Le 31 octobre 1919, ils font ingérer à leur sujet à jeun : 200 grammes de pain, 25 grammes de beurre, 200 grammes de lait et 60 grammes de chocolat. Deux heures 45 après le repas, ils constatent une chute leucocytaire intense (de 6.000 à 3.700). Quelques heures après, apparaît un état nauséeux, puis, une véritable migraine expérimentale s'installe.

BOUCHÉ et HUSTIN ont décrit des modifications de la formule et de la crase sanguine qu'ils réunissent sous le nom de shock vaso-trophique. Ils retrouvent ce shock vaso-trophique dans l'urticaire, l'asthme et l'épilepsie, et l'ont constaté souvent au début des crises migraineuses.

ROCH, de Genève, rapporte un cas de migraine amblyopique avec flocculation des milieux oculaires, les attaques migraineuses de son malade semblaient dépendre d'une sensibilité anaphylactique à l'œuf.

PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER s'élèvent contre cette manière de voir. Pour ces auteurs, les migraines anaphylactiques constituent un type étiologique rare. Ils appuient leur opinion sur des constatations cliniques, on ne constate à peu près jamais le retour des crises à chaque contact du sujet sensibilisé avec l'antigène sensibilisant. Ce n'est seulement que de temps à autre que ce contact déclenche l'accès. Les tests habituels et l'épreuve de PRAUSNITZ-KÜSNER qui démontrent la sensibilisation d'un sujet à tel ou tel antigène, ne sont pas toujours retrouvés dans bien des cas étiquetés migraines anaphylactiques.

Ils font cependant une réserve à leurs conclusions et écrivent : « il est possible que de nombreux sujets soient sensibilisés non pas aux aliments eux-mêmes, mais à une protéine de désintégration, hypothèse qui expliquerait que

les tests biologiques d'anaphylaxie tels que nous les pratiquons, soient, en général, négatifs dans les migraines ».

Ainsi donc, la question du rôle joué par les phénomènes colloïdo-classiques dans la migraine est actuellement extrêmement controversée. Cependant, le fait qu'on ait pu individualiser des cas, rares ou fréquents suivant les auteurs, de migraines nettement anaphylactiques, ainsi d'ailleurs que la réserve formulée par PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER à leurs conclusions, nous incite à penser que les troubles de l'équilibre colloïdal sont fréquents chez les migraineux et qu'une des caractéristiques importantes du terrain migraineux doit être une instabilité colloïdale à rapprocher de celle des asthmatiques.

Quoi qu'il en soit, on peut invoquer comme cause déclenchante des séries de perturbations qui aboutissent à la crise migraineuse, le passage, dans les humeurs, d'une substance toxique exo ou endogène, passage facilité ou même créé de toutes pièces par les déficiences digestives, hépatiques, glandulaires, humorales ou nerveuses, inhérentes au terrain migraineux.

CHAPITRE VI

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Pour pousser plus avant l'étude de l'action pharmacodynamique des solutions hypertoniques, nous avons recherché expérimentalement quelle pouvait être l'action du sérum hypertonique sur : la pression du liquide céphalo-rachidien, le pH urinaire, la formule sanguine et la résorption de l'eau injectée par voie intradermique.

Action sur la pression du liquide céphalo-rachidien

Nous avons expérimenté chez des sujets épileptiques et non épileptiques :

I. — Sujets non épileptiques.

1^o G. 19 ans 1/2. 63 kilogs. Convalescent de rubéole.

Pression initiale : 18 en position couchée.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum hypertonique à 20 %. On note une baisse rapide et immédiate de la pression.

Au bout de 5 minutes, pression = 13.

La pression oscille entre 13 et 14, puis se fixe à 14 à la 15^e minute. A ce moment, on pratique une 2^e injection intraveineuse de 20 centimètres cubes à 20 %. Pendant l'injection poussée en 1 minute, la pression monte à 18, puis descend à 15 à la fin de l'injection.

Entre la 25^e et la 30^e minute, la pression tombe rapidement à 6.

A la 32^e minute, la brusque irruption d'une infirmière dans la pièce surprend le malade, la pression remonte brusquement à 11, puis redescend lentement à 8 à la 35^e minute.

A la 40^e minute, pression 9 1/2, et se maintient en plateau jusqu'à la 45^e minute. Puis, elle se met à monter lentement et atteint 12 à la 50^e minute. A partir de ce moment, elle

baisse à nouveau lentement et est à 10 à la 60^e minute. A ce moment, on prélève 20 centimètres cubes de liquide, la pression tombe à 0, elle ne recommence à monter très lentement qu'au bout de 5 minutes.

On a injecté 8 grammes de chlorure de sodium, soit 0 gr.125 par kilog. La pression est tombée de 18 à 6, soit une chute maxima de 66 %.

2^o D. 23 ans. 54 kilogs. Réaction méningée ourlienne.

Pression initiale : 30.

On injecte 20 cc. de sérum salé hypertonique à 20 %.

Au bout de 3 minutes, pression : 20,

— 10 — : 19.

A la 15^e minute, le patient fait un effort pour se déplacer dans son lit, la pression monte à 35, puis descend rapidement à 30 et s'y fixe.

A la 20^e minute, la pression est toujours à 30, on injecte de nouveau 20 centimètres cubes à 20 %. La pression baisse rapidement.

A la 25^e minute, pression : 18

— 28^e — : 17

A ce moment, le malade fait un nouvel effort, la pression monte à 28 et retombe à 22 à la 30^e minute, puis, elle vient se fixer à 25 à la 35^e minute.

A la 40^e minute, la pression est toujours à 25, on soustrait 20 centimètres cubes de liquide ; la pression tombe à zéro, 5 minutes après la soustraction, elle est à 6, 10 minutes après, à 8.

On a injecté 8 grammes de chlorure de sodium pour un poids de 53 kilogs, soit 0 gr. 15 par kilog. La chute maxima a été de 30 à 17, soit 40,5 %.

3^o P. 24 ans, 65 kilogs. Dément précoce.

Pression initiale : 20.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 % en 2 minutes environ. La pression monte à 25 pendant l'injection, puis redescend à 22 en fin d'injection.

5 minutes après, elle est à 16.

A la 10^e minute, pression : 13

— 15^e — : 10

— 20^e — : 8 1/2

Le malade, à ce moment, s'énervé et se refuse catégoriquement à la poursuite de l'examen. On retire alors 15 centimètres cubes de liquide. La pression tombe à zéro. Cinq minutes après, elle est remontée à 8.

On a injecté 8 grammes de chlorure de sodium, soit 0 gr.12 par kilogramme et la pression est passée de 20 à 8 $\frac{1}{2}$, soit une chute de 57,5 %.

4^e C. 25 ans. 64 kilogs. Réaction méningée d'origine ourlienne.

Pression initiale : 30.

On soustrait 5 centimètres cubes de liquide, — la pression tombe à 26.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, la pression monte à 30 et revient à 26 en 2 minutes.

A la 10 ^e minute, pression :	24
— 15 ^e — — —	22
— 20 ^e — — —	23

et se maintient fixe jusqu'à la 40^e minute. On retire alors 15 centimètres cubes de liquide.

On a injecté 4 grammes de chlorure de sodium, soit 0 gr.06 par kilogramme. La chute maxima a été de 26 à 22, soit 15 %.

5^e E. 21 ans. 58 kilogs. Convalescent d'oreillons.

Pression initiale : 17.

On prélève 10 centimètres cubes de liquide. La pression tombe à zéro et remonte très lentement à 11 en 25 minutes. On injecte à ce moment 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %. La pression monte à 15 pendant l'intra-veineuse qui est poussée en 2 minutes.

A la 30 ^e minute, elle est à 12	
35 ^e — — —	10
— 40 ^e — — —	6
50 ^e — — —	5
55 ^e — — —	6
60 ^e — — —	4.

On a injecté 0 gr. 14 de chlorure de sodium par kilogramme, la chute maxima a été de 11 à 4, soit 64 %.

I. — *Sujets épileptiques*

1^o M^{lle} E. 5, 21 ans, 50 kilogs.

Pression initiale : 30.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum hypertonique à 20 % en 2 minutes environ. La pression monte à 40 pendant l'injection et retombe à 30 en fin d'injection, puis se met à osciller entre 30 et 35.

A la 5^e minute, pression : 32.

On note de larges oscillations lentes de 3 à 4 centimètres cubes d'eau qui durent jusqu'à la 20^e minute.

A la 10^e minute, pression : 27

— 15^e — — : 25

— 20^e — — : 25

— 23^e — — : monte brusquement à 40.

Au bout de 30 secondes, se produit une crise dès le début de laquelle la pression monte à 100 pour retomber à 70 au début de la phase clonique, puis à 50 au début de la phase d'obnubilation sans convulsions,

A la 25^e minute, tout est terminé ; la pression est à 25.

A la 30^e minute, pression : 22

— 35^e — — : 22

— 40^e — — : 21

— 45^e — — : 17

— — — : 20

On retire l'aiguille sans prélever de liquide.

On a injecté 0 gr. 16 de chlorure de sodium par kilogramme, la chute maxima a été de 30 à 17, soit 43 %.

2^o M^{lle} E. 6, 24 ans. 50 kilogrammes.

Pression initiale : 18.

Injection de 40 centimètres cubes de sérum hypertonique à 20 % en 2 minutes.

La pression monte à 22 pendant l'injection.

A la 5^e minute, pression : 15

— 10 ^e	—	—	: 14
— 15 ^e	—	—	: 15
— 20 ^e	—	—	: 15
— 25 ^e	—	—	: 11
— 30 ^e	—	—	: 12
— 35 ^e	—	—	: 11
— 40 ^e	—	—	: 12
— 45 ^e	—	—	: 13
— 50 ^e	—	—	: 15

On a injecté 0 gr. 16 de chlorure de sodium par kilogramme la chute maxima a été de 7 centimètres d'eau, soit 35 %.

3^o Mlle E. 8, ¹/₂ 24 ans. 55 kilogrammes.

Pression initiale : 29.

On injecte 40 cc. de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium. La pression monte à 32 pendant l'injection poussée en 2 minutes.

A la 5^e minute, pression : 30

— 10 ^e	—	—	: 30
— 15 ^e	—	—	: 26
— 20 ^e	—	—	: 26
— 25 ^e	—	—	: 28
— 30 ^e	—	—	: 28

On a injecté 0 gr. 075 par kilogramme de chlorure de sodium et autant de bromure de sodium. La chute de pression maxima a été de 3, soit de 11 %.

4^o Mlle E. 11, 23 ans. 60 kilogrammes.

Pression initiale : 24.

On injecte en 2 minutes 40 centimètres cubes de sérum salé à 20 %. La pression monte à 29 pour retomber à 24 en fin d'injection.

A la 5^e minute, pression : 20

— 10 ^e	—	—	: 19
— 15 ^e	—	—	: 18
— 20 ^e	—	—	: 16
— 25 ^e	—	—	: 20
— 30 ^e	—	—	: 20

— 35 ^e	—	—	: 21
— 40 ^e	—	—	: 20
— 41 ^e	—	—	: 14
— 45 ^e	—	—	: 15 1/2
— 50 ^e	—	—	: 15 1/2
— 55 ^e	—	—	: 15 1/2
— 60 ^e	—	—	: 18

On a injecté 0 gr. 13 de chlorure de sodium par kilogramme la chute maxima a été de 10 centimètres soit de 42 %.

5^o Mlle E. 12. 34 ans. 52 kilogrammes.

Pression initiale : 20.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum salé à 20 % en 2 minutes, la pression monte à 31, pour retomber à 21, une minute après la fin de l'injection.

A la 5^e minute, pression : 23

— 10 ^e	—	—	: 20
— 15 ^e	—	—	: 23
— 20 ^e	—	—	: 19
— 25 ^e	—	—	: 14
— 30 ^e	—	—	: 13
— 35 ^e	—	—	: 16
— 40 ^e	—	—	: 16

On a injecté 0 gr. 16 de chlorure de sodium par kilogramme, le maximum de chute a été de 7 centimètres d'eau, soit 35 %.

6^o Mlle E. 13, 28 ans. 49 kgs 500.

Pression initiale : 22.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium. La pression monte à 27 pendant l'injection poussée en 2 minutes, pour retomber à 22 à la fin de l'injection.

A la 5^e minute, pression : 19

— 10 ^e	—	—	: 20
— 15 ^e	—	—	: 18
— 20 ^e	—	—	: 17
— 25 ^e	—	—	: 16
— 30 ^e	—	—	: 19
— 35 ^e	—	—	: 21
— 40 ^e	—	—	: 19
— 45 ^e	—	—	: 21

On a injecté 0 gr. 08 par kilogramme de chlorure de sodium et 0 gr. 08 de bromure de sodium par kg. La chute maxima a été de 6 centimètres d'eau soit de 28 %.

7^o F. — 36 ans. — 61 kilog. Épileptique à crises rares.

Pression initiale : 25.

Injection de 40 centimètres cubes de sérum salé à 20 % poussée en 2 minutes. La pression monte à 26 pour retomber à 25 en fin d'injection.

A la 5^e minute, pression : 25

— 10^e — — : 26 1/2

— 15^e — — : 26 1/2

— 20^e — — : 26 1/2.

— 25^e — — : 27

— 30^e — — : 27

— 35^e — — : 26 1/2

On a injecté 0 gr. 13 de chlorure de sodium par kilogramme On n'a pas observé de baisse de la pression mais, au contraire une hausse maxima de 2 centimètres d'eau, soit 8 % de la pression initiale.

8^o M^{lle} E. 19, 18 ans. 54 kilogrammes.

Pression initiale : 30.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de bromure de sodium et 10 % de chlorure de sodium. Pendant l'injection poussée en 2 minutes, la pression monte à 40, retombe à 35, puis remonte à 37 en fin d'injection. Une minute après, la pression est revenue à 30.

La malade présente 2 vertiges au cours desquels la pression ne varie pas.

A la 5^e minute, la pression est à 31. La période d'obnubilation avec stertor consécutive au 2^e vertige dure encore.

A la 10^e minute, pression 30. On note de très discrètes myoclonies au niveau des membres supérieurs. La pression ne cesse d'osciller entre 30 et 32.

A la 15^e minute, pression : 31

— 20^e — — : 32

— 25^e — — : 31

— 30^e — — : 30

— 35^e — — : 29

— 40^e — — : 30

On a injecté 0 gr. 07 de chlorure de sodium et 0 gr. 07 de bromure de sodium par kilogramme. Les variations observées sont ininterprétables, la pression n'ayant cessé d'osciller légèrement autour de sa position d'équilibre : 30.

9^e M^{lle} E. 20, 18 ans. 44 kilogrammes.

Pression initiale : 19.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %. Pendant l'injection poussée en 2 minutes, la pression monte à 25. A la fin de l'injection, on note une rougeur intense de la face qui dure jusqu'à la 5^e minute. La pression oscille largement entre 19 et 25, elle est à 17 à la 5^e minute.

A la 10^e minute, pression : 15

— 15^e — — : 14

— 18^e — se produit un vertige qui dure 1 minute, la pression monte à 25 pour retomber à 14 à la 20^e minute.

A la 25^e minute, pression : 10

— 30^e — — : 11

— 35^e — — : 11

— 40^e — — : 12

— 45^e — — : 12

— 50^e — — : 12

— 55^e — — : 13

— 60^e — — : 13

On a injecté 0 gr. 14 de chlorure de sodium par kilogramme, la chute maxima a été de 9 centimètres d'eau, soit 47 %.

10^e M^{me} E. 24, 43 ans. 54 kilogrammes.

Pression initiale : 25.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium. La pression monte à 29 pour retomber à 25 en fin d'injection.

De la 2^e à la 10^e minute, la malade présente une série de frissonnements avec sensation désagréable de froid intense. La pression décroît régulièrement et tombe à 20 à la 10^e minute.

A la 15^e minute, pression : 19

— 20 ^e	—	—	: 17 1/2
— 25 ^e	—	—	: 17
— 30 ^e	—	—	: 18
— 35 ^e	—	—	: 17
— 40 ^e	—	—	: 16
— 45 ^e	—	—	: 16
— 50 ^e	—	—	: 16
— 55 ^e	—	—	: 15
— 60 ^e	—	—	: 16 1/2

On a injecté 0 gr. 07 de chlorure de sodium et 0,07 de bromure de sodium par kilogramme. La chute maxima a été de 10, soit 40 % de la pression initiale.

11^o M^{lle} E. 25, 19 ans 1/2, 44 kilogrammes.

Pression initiale : 25.

On injecte, en 2 minutes, 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium. Pendant l'injection, la pression oscille rapidement entre 22 et 27.

A la 5^e minute, pression : 25

— 10 ^e	—	—	: 21
— 15 ^e	—	—	: 19
— 20 ^e	—	—	: 17
— 25 ^e	—	—	: 15
— 30 ^e	—	—	: 17
— 35 ^e	—	—	: 20

La pression reste fixe à ce chiffre jusqu'à la 50^e minute.

On a injecté 0 gr. 09 de chlorure de sodium et 0 gr. 09 de bromure de sodium par kilogramme. La chute maxima a été de 10, soit 40 % de la pression initiale.

12^o M^{lle} E. 27, 26 ans, 60 kilogrammes.

Pression initiale : 21.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum à salé 20 %. Pendant l'injection poussée en 2 minutes, la pression monte à 24 pour retomber à 21 en fin d'injection.

Pendant les 45 minutes que dure l'expérience, la pression reste remarquablement fixe, oscillant entre les chiffres extrêmes de 22 et 20.

On a injecté 0 gr. 16 de chlorure de sodium par kilogramme.

13^o M^{lle} E. 28, 17 ans. 53 kilogrammes.

Pression initiale : 28.

On injecte en 2 minutes 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium. La pression oscille pendant l'injection de 27 à 30.

A la 5^e minute, pression : 27

— 10 ^e	—	—	: 26
— 15 ^e	—	—	: 25
— 20 ^e	—	—	: 25
— 25 ^e	—	—	: 24
— 27 ^e	—	—	: 22
— 30 ^e	—	—	: 23
— 35 ^e	—	—	: 24
— 36 ^e	—	—	: 22
— 40 ^e	—	—	: 25
— 45 ^e	—	—	: 24
— 50 ^e	—	—	: 25

On a injecté 0 gr. 075 de chlorure de sodium et 0 gr. 075 de bromure de sodium par kilogramme. La chute maxima a été de 6 centimètres d'eau, soit 22 % de la pression initiale.

14^o M^{me} E. 29, 45 ans. 44 kg. 500.

Pression initiale : 20.

On injecte 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium en 2 minutes. Pendant l'injection, la pression tombe à 19 pour remonter à 34 en fin d'injection. Elle est à 25 une minute après la fin de l'injection.

A la 5^e minute, pression : 19

— 10 ^e	—	—	: 17
— 15 ^e	—	—	: 17
— 20 ^e	—	—	: 16
— 25 ^e	—	—	: 16
— 30 ^e	—	—	: 15
— 31 ^e	—	—	: 14
— 34 ^e	—	—	: 13
— 35 ^e	—	—	: 15
— 40 ^e	—	—	: 15

On a injecté 0 gr. 09 de chlorure de sodium et 0 gr. 09 de bromure de sodium par kilogramme. La baisse maxima a été de 7 centimètres d'eau, soit 35 % de la pression initiale.

15^e M^{me} E. 34., 29 ans, 60 kilogrammes.

Pression initiale : 30.

On injecte en 2 minutes 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium. La pression ne varie pas pendant l'injection.

A la 5^e minute, pression : 19

— 10 ^e	—	—	: 18 1/2
— 15 ^e	—	—	: 20
— 20 ^e	—	—	: 20
— 25 ^e	—	—	: 19
— 30 ^e	—	—	: 20
— 35 ^e	—	—	: 21
— 40 ^e	—	—	: 21

On a injecté 0 gr. 065 de chlorure de sodium et 0 gr. 065 de bromure de sodium par kilogramme. La baisse maxima a été de 11 cm. 1/2, soit 36 % de la pression initiale.

Ainsi donc, l'effet de l'injection intra-veineuse de solution chlorurée hypertonique sur la pression du liquide céphalo-rachidien des sujets non épileptiques s'est montré constant et grossièrement proportionnel à la quantité de chlorure de sodium injecté par kilogramme d'individu. Dans toutes nos observations, le maximum de chute a été observé entre la 20^e et la 30^e minute après le début de l'expérience. Ce maximum de chute se produit de façon un peu plus tardive que LAMACHE ne l'a observé dans sa thèse : on pourrait être tenté d'attribuer ce retard au fait que chez plusieurs de nos patients, nous avons injecté notre solution en 2 fois à 1/4 d'heure d'intervalle, mais cette objection tombe si l'on observe que les malades auxquels nous avons fait l'injection en 1 fois se sont comportés de façon rigoureusement semblable à ceux chez lesquels nous avons pratiqué l'injection en 2 fois.

Sur les 15 sujets épileptiques chez lesquels nous avons expérimenté, nous en avons soumis 8 au sérum salé bromuré et 7 au sérum salé simple.

Parmi les sujets soumis au sérum salé simple, 6 avaient

subi un an environ auparavant la thérapeutique régulière par les solutions hypertoniques. Chez ces 6 malades, nous avons relevé 5 fois, une baisse d'au moins 35 % et d'au plus 47 % de la pression initiale, atteignant son maximum au plus tôt à la 25^e minute, au plus tard à la 45^e minute. La 6^e malade n'a présenté aucune variation notable pendant toute la durée de l'expérience ; chez cette malade, il est à remarquer que le traitement régulier par les solutions hypertoniques avait fait diminuer les crises dans la proportion du triple au simple : 40 crises en 3 mois, avec un traitement au gardénal associé au tartrate borico-potassique, 36 crises en 8 mois avec le même traitement auquel on a adjoint l'administration tri-hebdomadaire de solutions hypertoniques. Enfin, la 7^e malade n'a jamais été traitée par les solutions hypertoniques. On a relevé chez elle une hausse de 8 % à la 25^e minute de l'expérience.

Parmi les 8 malades sur lesquels nous avons expérimenté avec la solution salée bromurée, 7 ont présenté des chutes de pression de 11 à 40 %, atteignant leur maximum au plutôt à la 20^e minute, au plus tard, à la 55^e minute. La 8^e malade n'a présenté aucune variation. Il est à remarquer que c'est chez cette malade que nous avons observé un de nos plus beaux succès thérapeutiques.

Enfin, au cours de notre expérimentation, il nous a été donné d'assister à une crise épileptique vraie précédée environ 30 secondes avant son début par une hausse brusque de la pression qui passe de 25 à 40 : la fin de la crise est annoncée quelques secondes avant que tout ne rentre dans l'ordre par un retour de la pression à la normale.

Chez 2 autres malades, nous avons observé des manifestations de petit mal et nous n'avons pas eu l'impression qu'il y ait corrélation entre ces manifestations et les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Quoi qu'il en soit, il semble ressortir des expériences que nous avons pratiquées :

1^o que la solution salée bromurée agit de façon superposable à la solution salée simple, elle se montre, cependant, un tout petit peu moins active ;

2^o qu'il est des épileptiques chez lesquels on n'observe pas

de variations ou des variations faibles de la pression du liquide céphalo-rachidien après une injection intra-veineuse d'une solution hypertonique ;

3^o que chez les épileptiques, le maximum de la baisse est en moyenne atteint plus tard que chez le sujet non épileptique ;

4^o qu'il ne semble pas possible d'établir un lien entre l'action physiologique des solutions hypertoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien des épileptiques et l'action d'un traitement régulier par ces solutions sur les manifestations cliniques du mal comitial.

Action sur le pH urinaire

Nous avons étudié l'action du sérum hypertonique sur le pH urinaire chez les sujets épileptiques et chez les sujets non épileptiques.

I. — *Sujets non épileptiques*

1^o M. 38 ans. Démence précoce.

pH urinaire initial : 6

20 minutes après injection de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, pH = 6,6,

24 heures après, pH = 6,8.

2^o G. 84 ans. Démence sénile.

pH urinaire initial = 6,6.

20 minutes après 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, pH = 5,8.

24 heures après, pH = 6,4.

3^o G. 2, 27 ans. Démence précoce catatonique.

pH urinaire initial = 6,2.

20 minutes après injection de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, pH = 6,8.

4^o V. 42 ans. Psychose hallucinatoire chronique.

pH urinaire initial = 6,4.

20 minutes après l'injection de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, pH = 6,4.

24 heures après, pH = 6,6.

5^o L. 40 ans. Paralyse générale.

pH initial = 6,2.

20 minutes après injection de 20 centimètres cubes de
sérum salé hypertonique à 20 %, $pH = 7,2$.

24 heures après, $pH = 7$.

6^o G. 3. Démence précoce.

pH initial = 6,6.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de
sérum salé hypertonique à 20 %, $pH = 6,2$.

24 heures après, $pH = 7$.

7^o P. Démence précoce.

pH initial = 7,4.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de
sérum salé hypertonique à 20 %, $pH = 7,4$.

24 heures après, $pH = 7,4$.

8^o C. 21 ans. Arriération mentale.

pH initial : 6,4.

20 minutes après injection de 20 centimètres cubes de
sérum salé hypertonique à 20 %, $pH = 6,6$.

24 heures après, $pH = 6,2$.

9^o O. 60 ans. Démence organique. Aphasie.

pH initial = 7,4.

20 minutes après injection de 20 centimètres cubes de
sérum salé hypertonique à 20 %, $pH = 7,2$.

24 heures après = 7,4.

II. — *Sujets épileptiques*

1^o F. 36 ans. Epileptique à crises rares.

pH initial = 5,4.

24 heures après injection de 40 centimètres cubes de sérum.
salé hypertonique à 20 %, $pH = 7,2$.

2^o E. 6.

pH initial = 7.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de
sérum salé hypertonique à 20 %, $pH = 6,8$.

3^o E. 5.

pH initial = 5.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de
sérum salé hypertonique à 20 %, $pH = 7$.

4^o E. 12.

pH initial = 5,4.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, pH = 5,4.

5^o E. 8.

pH initial = 5,4.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium, pH = 4.

6^o E. 13.

pH initial = 4,2.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium, pH = 7.

7^o E. 20.

pH initial = 7.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, pH = 7.

8^o E. 24.

pH initial = 7.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium, pH = 7.

9^o E. 27.

pH initial = 7,4.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, pH = 7.

10^c E. 29.

pH initial = 5,6.

20 minutes après injection de 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium, pH = 7.

On voit que chez les sujets non épileptiques chez lesquels nous n'avons employé que le sérum salé hypertonique à 20 %, nous avons observé 20 minutes après l'injection :

4 hausses ;

3 baisses ;

2 absences de variation.

24 heures après, une mesure n'a pas été faite ; parmi les 8 autres, nous notons :

- 4 hausses ;
- 2 baisses ;
- 2 absences de variation.

Les chiffres, d'ailleurs, sont capricieux et en aucun cas, comparables les uns avec les autres.

Chez les sujets épileptiques, nous avons employé 6 fois, le sérum salé hypertonique à 20 % et 4 fois le sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

Avec le sérum salé simple, nous avons observé 2 hausses, 2 baisses, et 2 absences de variation. Avec le sérum salé bromuré, nous avons observé 2 hausses, 1 baisse et 1 absence de variation. Chez ces malades, aussi, nos chiffres sont capricieux, irréguliers. Les résultats chez les épileptiques et chez les non épileptiques sont tout à fait comparables et l'on peut conclure que si l'emploi des solutions hypertoniques salées ou bromurées retentit sur le pH urinaire, leur action est extrêmement variable d'un sujet à l'autre dans les conditions, du moins, de notre expérimentation. Nous avons tenu, d'ailleurs, à rester dans les conditions les plus semblables possibles à celles dans lesquelles nous nous étions placés pour notre expérience thérapeutique.

Action sur la formule leucocytaire

I. — *Sujets non épileptiques*

Chez ces sujets, on n'a employé que le sérum salé hypertonique à 20 %, à la dose de 20 centimètres cubes.

1^o V. 32 ans. Délire systématisé.

	Avant l'injection	20 minutes après l'injection
Polynucléaires neutrophiles....	55	66
— éosinophiles	4	1
— basophiles.....	0	1
Mononucléaires	31	26
Formes de transition	10	3

2° L. 40 ans. Paralyse générale.

	Avant l'injection	20 minutes après l'injection
Polynucléaires neutrophiles....	65	53
— éosinophiles ...	3	5
— basophiles	1	2
Mononucléaires	29	34
Formes de transition	2	6

3° M. 38 ans. Démence précoce.

Polynucléaires neutrophiles....	49	43
— éosinophiles ...	3	5
— basophiles	0	1
Mononucléaires	45	43
Formes de transition	3	8

4° G. 84 ans. Démence sénile délirante.

Polynucléaires neutrophiles....	63	70
— éosinophiles ...	1	0
— basophiles	1	1
Mononucléaires	23	24
Formes de transition	5	5

5° G. 2. 27 ans. Démence précoce catatonique.

Polynucléaires neutrophiles....	60	52
— éosinophiles ...	1	4
— basophiles	1	0
Mononucléaires	35	34
Formes de transition	6	10

II. — Sujets épileptiques

1° E. 11. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	24 heures après
Polynucléaires neutrophiles.....	72	65
— éosinophiles	5	3
— basophiles	1	1
Mononucléaires.....	18	25
Formes de transition	4	6

2° E. 19. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Polynucléaires neutrophiles.....	65	69
— éosinophiles	2	3
— basophiles	0	0
Mononucléaires	32	26
Formes de transition	1	2

3^o E. 25. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Polynucléaires neutrophiles.....	71	76
— éosinophiles	4	4
— basophiles	0	0
Mononucléaires	12	19
Formes de transition	6	1

4^o E. 26. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Polynucléaires neutrophiles.....	52	67
— éosinophiles	3	2
— basophiles	0	0
Mononucléaires	45	29
Formes de transition	0	2

5^o E. 28. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Polynucléaires neutrophiles.....	50	66
— éosinophiles	2	1
— basophiles	0	0
Mononucléaires	43	33
Formes de transition	5	0

6^o E. 34. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Polynucléaires neutrophiles.....	77	67
— éosinophiles	2	4
— basophiles	0	0
Mononucléaires	20	25
Formes de transition	1	4

On voit que chez tous les sujets non épileptiques qui ont reçu du sérum salé hypertonique à 20 %, les variations de la

formule leucocytaire sont souvent importantes et cela, très rapidement après l'injection, mais ces variations sont capricieuses et varient de sens d'un sujet à l'autre.

Chez les sujets épileptiques, les variations observées sont plus comparables, elles tendent toutes dans le sens de la polynucléose, sauf chez 2 malades dont l'un avait reçu seulement du sérum salé hypertonique à 20 %, l'autre ayant reçu du sérum salé bromuré. Quoi qu'il en soit, les résultats sont trop peu nets et trop contradictoires pour qu'on puisse tirer aucune conclusion positive ou négative de ces expériences. Nous remarquerons seulement en passant que les variations observées dans quelque sens que ce soit sont, en général, relativement importantes.

Action sur la formule sanguine

I. — *Sujets non épileptiques*

1^o G. 3. Démence précoce. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	20 minutes après
Hématies.....	4.124.000	4.182.000
Leucocytes.....	7.800	7.200

2^a P. Démence précoce. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	20 minutes après
Hématies.....	4.303.000	4.508.000
Leucocytes.....	6.400	11.400

3^o D. Démence organique. 60 ans. 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	20 minutes après
Hématies.....	3.968.000	4.022.000
Leucocytes.....	5.800	6.400

4^o C. Arriération mentale. 21 ans.
20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	20 minutes après
Hématies.....	4.324.000	4.306.000
Leucocytes.....	7.800	10.600

II. — *Sujets épileptiques*

1^o E. 5. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	23 heures après
Hématies.....	3.188.000	3.764.000
Leucocytes.....	13.800	14.600

2^o E. 6. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	2.148.000	3.552.000
Leucocytes.....	5.200	5.600

3^o E. 8. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	4.232.000	4.028.000
Leucocytes.....	6.200	6.400

4^o E. 11. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.036.000	4.240.000
Leucocytes.....	6.600	4.000

5^o E. 13. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.836.000	4.704.000
Leucocytes.....	5.600	9.800

6^o F. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.900.000	4.040.000
Leucocytes.....	5.400	6.400

7^o E. 20. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.956.000	3.928.000
Leucocytes.....	8.000	12.400

8° E. 19. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.928.000	4.464.000
Leucocytes.....	5.600	9.600

9° E. 24. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	4.004.000	4.372.000
Leucocytes.....	5.800	10.600

10° E. 25. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	4.440.000	4.992.000
Leucocytes.....	6.000	4.400

11° E. 26. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	4.112.000	3.620.000
Leucocytes.....	6.200	5.000

12° E. 28. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	4.072.000	4.372.000
Leucocytes.....	6.400	10.200

13° E. 27. 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.440.000	4.908.000
Leucocytes.....	4.000	6.000

14° E. 29. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.384.000	3.704.000
Leucocytes.....	6.000	12.200

15° E. 34. 40 centimètres cubes de sérum salé bromuré à 10 % de chlorure de sodium et 10 % de bromure de sodium.

	Avant	24 heures après
Hématies.....	3.680.000	4.440.000
Leucocytes.....	4.200	6.600

Nous avons donc expérimenté chez 4 sujets non épileptiques, nous avons observé 3 augmentations du nombre des hématies, la plus forte que nous ayons enregistrée est de 200.000, et une fois, une baisse de 18.000 hématies au millimètre cube. Le nombre des leucocytes a déchu une fois de 7.800 à 7.200 ; 3 fois, il a augmenté, la plus forte hausse observée est de 5.000. Ces chiffres tendent à prouver :

1° La rapidité d'action du sérum salé hypertonique. En effet, ils ont tous été observés 20 minutes après l'injection.

2° Le fait que l'action sur le nombre des leucocytes n'est pas liée à celle sur le nombre des hématies. En effet, notre 4^e malade subit une baisse de 18.000 hématies, alors que le chiffre des leucocytes augmente de 2.800.

On peut donc conclure que chez le sujet non épileptique, le sérum salé hypertonique agit vite et que son action n'est pas due aux modifications de concentration du sang qu'il est capable d'entraîner.

Chez les 15 sujets épileptiques sur lesquels nous avons expérimenté, nous avons observé 12 fois des augmentations du nombre des hématies allant de 140.000 à 1.468.000 et 3 fois des baisses de ce chiffre allant de 28.000 à 500.000.

Pour le nombre des leucocytes, nous avons observé 12 hausses allant de 200 à 6.200, et 3 baisses allant de 1.200 à 2.600. Il est à remarquer, d'ailleurs, que chez une malade seulement, on a noté à la fois une baisse du nombre des hématies, et une baisse du nombre des leucocytes. Ces résultats ont été observés 24 heures après l'injection de sérum salé bromuré. On peut faire, là aussi, la même remarque que pour les sujets non épileptiques : la non proportionnalité des variations du nombre des leucocytes et hématies observées chez le même sujet, démontre que le sérum hypertonique agit sur la formule sanguine par un autre processus que celui des variations de concentration.

Nous avons tenté de comparer, dans un tableau synoptique, les résultats expérimentaux obtenus aux résultats cliniques que nous rapportons plus haut.

Malades	Résultats	Hématies	Leucocytes
E. 5	Amélioration des crises pendant le traitement	Hausse moyenne	Hausse moyenne
E. 6	Amélioration du caractère seul	Hausse forte	Hausse faible
E. 8	Echec	Baisse forte	Hausse faible
E. 14	Echec	Hausse forte	Baisse forte
E. 13	Amélioration des crises et du caractère ..	Hausse forte	Hausse forte
F.	Pas traitée régulièrement	Hausse faible	Hausse moyenne
E. 20	Echec	Baisse faible	Hausse forte
E. 19	Diminution des crises. Disparition des troubles du caractère. Sortie	Hausse moyenne	Hausse forte
E. 24	Amélioration des crises et du caractère ..	Hausse moyenne	Hausse forte
E. 25	Aggravation	Hausse moyenne	Baisse forte
E. 26	Aggravation	Baisse très forte	Baisse moyenne
E. 28	Amélioration des crises et du caractère peu notable	Hausse faible	Hausse moyenne
E. 27	Amélioration des crises seules	Hausse très forte	Hausse moyenne
E. 29	Diminution des crises de 50 %. Disparition des troubles du caractère	Hausse faible	Hausse très forte
E. 34	Augmentation légère des crises. Amélioration du caractère	Hausse moyenne	Hausse moyenne

Le tableau ci-dessus met en évidence que tous les résultats thérapeutiques favorables obtenus correspondent à des hausses simultanées du chiffre des hématies et des leucocytes. Pour tous les échecs, au contraire, on constate une baisse importante, soit des leucocytes, soit des hématies. La lecture attentive du tableau précédent peut même suggérer l'idée que les variations leucocytaires seraient plus particulièrement en rapport avec les variations du nombre des crises tandis que les variations du nombre des hématies seraient liées aux troubles du caractère. Mais ce ne saurait être là qu'une pure hypothèse, le nombre des malades sur lesquels nous avons expérimenté est trop faible pour qu'on puisse faire une supposition aussi difficile à vérifier expérimentalement.

Quoi qu'il en soit, l'action du sérum hypertonique sur la formule sanguine nous paraît être un élément de pronostic sur ce qu'on peut attendre chez un malade donné du traitement régulier par les solutions hypertoniques.

Action sur la résorption de l'eau injectée par voie intradermique

Nous avons soumis tous nos sujets à 3 épreuves. Au cours de la première, on injectait 1/10 cc. d'eau distillée dans le derme de la peau de l'avant-bras, et l'on observait le temps mis par la papule ainsi réalisée à se résorber. A quelques jours d'intervalle, on pratique la deuxième épreuve : même technique que pour la première, mais, en même temps que l'injection intra-dermique, on pratique une injection intra-veineuse de 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %. Quelques jours après, encore, on pratique une troisième épreuve. On injecte d'abord, par voie intra-veineuse, 40 centimètres cubes de sérum salé hypertonique à 20 %, et une demi-heure après seulement, on pratique l'injection intra-dermique de 1/10 centimètre cube d'eau distillée.

1^o A..., 23 ans. Convalescent d'oreillons.

1 ^o épreuve : Durée de résorption	1 heure
2 ^e épreuve : (Le sujet n'a pu recevoir que 10 cc. de sérum salé hypertonique à 20 %). Durée de résorption.....	1 h. 30
3 ^e épreuve : Durée de résorption	2 heures

2^o B..., 19 ans. Convalescent d'oreillons.

1 ^o épreuve : Durée de résorption	2 h.
2 ^e épreuve —	1 h. 40
3 ^e épreuve —	2 h. 5

3^o C..., 23 ans. Convalescent d'oreillons.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption	1 h. 15
2 ^e épreuve —	1 h.
3 ^e épreuve —	2 h.

4^o G..., 21 ans. Convalescent d'oreillons.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption	2 h.
2 ^e épreuve —	1 h.
3 ^e épreuve —	1 h. 55

5^o L..., 21 ans. Convalescent d'oreillons.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	1 h.
2 ^e — N'a pu être pratiquée.	
3 ^e — Durée de résorption.....	2 h. 50

6^o P..., 20 ans. Convalescent d'oreillons.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	2 h.
2 ^e — — —	1 h.
3 ^e — — —	2 h.

Il est à remarquer que chez ces 6 malades, la 3^e épreuve a été faussée. En effet, ces malades qui s'étaient prêtés docilement à la 2^e épreuve, ont été incommodés par la sensation salée dans la bouche produite par le sérum et par la soif qui s'en est suivie ; aussi, lors de la 3^e épreuve, et ce, malgré l'interdiction qui leur en avait été faite, ils ont bu, en quelque sorte préventivement des quantités considérables d'eau pendant la durée de l'expérience.

7^o P..., 24 ans. Dépression mélancolique.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	2 h. 30
2 ^e — — —	1 h. 45
3 ^e — — —	1 h. 25

8^o B..., 45 ans. Paraphrénie.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	0 h. 57
2 ^e — — —	moins de 0 h. 52
3 ^e — — —	0 h. 09

9^o G..., 29 ans. Démence précoce.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	1 h.
2 ^e — — —	0 h. 40
3 ^e — — —	0 h. 33

10^o D..., 40 ans. Psychose hallucinatoire chronique.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	1 h. 02
2 ^e — — —	0 h. 24
3 ^e — — —	0 h. 41

11^o B..., 58 ans. Paralysie générale.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	1 h. 19
2 ^e — — —	0 h. 24
3 ^e — — —	0 h. 34

12^o B..., 41 ans. Démence précoce.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	0 h. 41
2 ^e — — —	0 h. 40
3 ^e — — —	0 h. 33

13^o B..., 51 ans. Psychose hallucinatoire chronique.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	2 h. 59
2 ^e épreuve : —	6 h. 18. Injec- tion intra-der- mique faite dans de mau- vaises condi- tions.
3 ^e épreuve : Durée de résorption	0 h. 12

14^o T..., 31 ans. Démence précoce.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	0 h. 30
2 ^e — —	0 h. 20
3 ^e — —	0 h. 21

15^o D..., 32 ans. Psychose paranoïde.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption	1 h. 30
2 ^e — Pas faite.	
3 ^e — Durée de résorption.	moins de 0 h. 20

16^o G..., 36 ans. Débilité mentale.

1 ^{re} épreuve : Durée de résorption.....	1 h. 59
2 ^e — —	0 h. 33
3 ^e — —	1 h. 27

Chez ces 16 patients, la 2^e épreuve a donné 12 diminutions du temps de résorption dont la plus importante est de 1 heure 26 minutes, la plus faible, de 5 minutes. Une fois, elle n'a pu être pratiquée, une autre fois, elle l'a été dans de mauvaises conditions et donne un allongement de 3 h. 19 minutes, qui n'est pas interprétable. Une 3^e fois, on note un allongement de 30 minutes pour une épreuve pratiquée dans de bonnes conditions. Enfin, une 4^e fois, on n'a pas noté de variation.

En raison du fait que dans nos 6 premiers cas, la 3^e épreuve a été faussée, nous mettons ces 6 premiers résultats à part. Les 10 derniers cas donnent 10 diminutions variant de 8 minutes à 2 heures 47 minutes ; il est à remarquer que c'est le cas n^o 13 chez lequel nous nous sommes refusés à interpréter la 2^e épreuve, qui donne la baisse la plus importante dans la 3^e épreuve.

Nous avons vu plus haut les raisons qui nous font mettre

à part la 3^e épreuve de nos 6 premiers cas. En effet, les circonstances ont fait que nous devons la considérer comme une sorte de contre-épreuve involontaire. Nos malades ont absorbé, durant cette 3^e épreuve, des quantités considérables d'eau, certains même ont avoué en avoir bu plus d'un litre. Chez ces malades hydratés par voie digestive pendant l'épreuve, nous notons des allongements par rapport à la 2^e épreuve, d'au plus 60 minutes et d'au moins 25 minutes. Dans le cas n^o 5 chez lequel nous n'avons pu pratiquer la 2^e épreuve, nous notons un allongement de 1 heure 50, par rapport à la première épreuve.

Nous pensons donc pouvoir conclure de ces résultats :

1^o que l'injection intra-veineuse d'une solution hypertonique agit sur l'hydratation des tissus et ce, dans le sens d'une déshydratation rapide.

2^o que cette action semble commencer dès que l'injection intra-veineuse a été pratiquée.

3^o que cette action de déshydratation des tissus peut être, annulée par une absorption massive d'eau, par voie digestive.

Nous n'avons, malheureusement, pas pu, et nous nous en excusons, pratiquer ce test sur des malades épileptiques, pas plus, d'ailleurs, que sur des migraineux.

Ces résultats nous paraissent mettre en évidence une action nette et rapide des solutions hypertoniques en injection intra-veineuse sur le métabolisme de l'eau et l'hydratation des tissus. Nous verrons, d'ailleurs, au chapitre suivant quelles sont les conclusions pharmacodynamiques qui nous semblent découler de tous les résultats cliniques et expérimentaux que nous rapportons dans ce travail.

CHAPITRE VII

ESSAI DE SYNTHÈSE

Nous venons d'exposer, dans les chapitres qui précèdent, les faits cliniques qu'il nous a été donné de constater, au cours de tentatives thérapeutiques que nous avons tenté d'éclairer par des recherches bibliographiques, d'une part, et des essais expérimentaux, de l'autre. Nous allons nous efforcer, dans ce chapitre, de faire une sorte de synthèse de tous les éléments que nous possédons et d'essayer de classer la thérapeutique que nous proposons dans un cadre plus général.

Dès l'abord, une question se pose, celle des rapports de la migraine et du mal comitial. Il en est peu qui soient, à l'heure actuelle, plus controversés et sur lesquels les différents auteurs aient pris aussi nettement position. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et HAMBURGER concluent après avoir passé en revue ces faits cliniques et des faits pathogéniques en faveur de la parenté des 2 affections : « il nous semble que toutes ces recherches ont surtout l'intérêt de souligner que migraine et épilepsie font partie de cette vaste classe morbide des crises à déterminisme local. Migraine et épilepsie peuvent y être plus particulièrement rapprochées comme étant, toutes deux, des orages nerveux. Mais il ne nous semble pas possible, tout au moins actuellement, d'établir une parenté plus étroite entre migraine et épilepsie ».

PAGNIEZ, citant l'opinion de PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, énoncée à la 6^e réunion neurologique internationale annuelle de 1925, écrit : « je ne crois pas ce point de vue exact, et je pense, pour ma part, qu'il y a entre les 2 maladies des relations très importantes ».

En faveur de liens étroits existant entre les 2 affections, on peut citer l'opinion de LIVEING, qui écrivait en 1873 : « l'épilepsie est la névrose qui entretient avec la migraine la plus étroite connexion, soit qu'à l'occasion, une affection se substitue à l'autre, soit qu'on constate entre les 2 névroses une série de cas intermédiaires ».

GOWERS cite 2 observations de migraine ayant disparu au moment où s'installaient les crises d'épilepsie et ayant reparu lorsque l'institution d'un traitement eut fait disparaître l'épilepsie.

PAGNIEZ rapporte 2 observations analogues.

COSTEDOAT et HUGONOT ont publié l'observation d'un malade chez lequel la radiographie du crâne montrait une plaque calcaire de la faux du cerveau et qui présentait, tantôt des crises migraineuses, et tantôt des crises épileptiques.

Les hypothèses pathogéniques viennent encore renforcer cette opinion. Le mécanisme intime de la crise migraineuse, comme celui de la crise épileptique, semble bien comporter une étape vasculaire. On sait la tendance des crises d'épilepsie à se grouper dans la période pré-menstruelle, la migraine menstruelle est une entité clinique bien définie et bien connue.

Les arguments que l'on peut invoquer contre toute parenté entre migraine et épilepsie sont presque tous d'ordre négatif. Le plus important d'entre eux est l'extrême rareté avec laquelle on peut constater la migraine et l'épilepsie chez le même malade. Il faut alors admettre une coïncidence qui fait que les 2 maladies existent à la fois chez le même sujet.

Les cas de migraines accompagnées d'épilepsie semblent bien plaider en faveur de l'hypothèse soutenue par PAGNIEZ, mais PASTEUR-VALLÉRY-RADOT cite l'opinion de John PHILLIPS qui estime que les phénomènes épileptoïdes constatés à l'acmé de la crise migraineuse n'ont rien à voir avec l'épilepsie vraie.

Il nous semble, personnellement, que l'opinion de PAGNIEZ est appuyée par des arguments plus solides et surtout, par des arguments positifs. Les cas d'alternance de migraine et d'épilepsie sont rares, mais cela ne leur enlève en rien leur valeur démonstrative et l'on peut conclure, nous semble-t-il,

que si les faits cliniques, physio-pathologiques ou thérapeutiques ne sont pas encore assez nombreux ou assez nets pour démontrer de façon péremptoire l'existence d'un lien entre épilepsie et migraine, ils constituent un faisceau de présomptions extrêmement troublantes. Il nous a été permis de constater, au cours de nos tentatives thérapeutiques, que le même médicament (sérum salé hypertonique à 20 %) administré de la même façon, à la même dose, arrêta dans le même laps de temps (20 minutes) les crises migraineuses et les états de mal épileptiques, et cela dans tous les cas qu'il nous a été donné d'observer. Quelle que soit la fragilité des arguments thérapeutiques, cette similitude d'action nous paraît apporter un argument de plus à la théorie de LIVEING.

ACTION DU SÉRUM SALÉ HYPERTONIQUE SUR LA MIGRAINE

Les résultats cliniques que nous rapportons, bien qu'ils soient en petit nombre, nous semblent suffisamment nets et suffisamment semblables à eux-mêmes chez tous les malades, à toutes les crises, pour nous faire considérer leur action sur la migraine comme démontrée.

Dès l'abord, nous sommes obligés d'admettre que le sérum salé hypertonique agit rapidement sur un des facteurs pathogéniques de la crise migraineuse elle-même. La rapidité et la fidélité de son action sur la douleur migraineuse, alors que par lui-même il n'a aucune action analgésique générale, impose cette hypothèse. Nous ignorons si l'injection intra-veineuse de sérum hypertonique peut agir sur les phénomènes vasomoteurs spasmodiques qui existent au début de la crise. En effet, nous ne sommes jamais intervenu que pendant la période douloureuse, c'est-à-dire après la disparition de l'angio-spasme.

Une action directe sur les nerfs sensitifs intéressés par la crise nous paraît extrêmement peu probable, nous n'avons jamais trouvé aucune référence bibliographique dans laquelle on ait signalé une action de ce genre.

Le sérum hypertonique agit-il sur le sympathique. Cette action n'a jamais été démontrée ; cependant , les perturba-

tions vaso-motrices (surtout intenses à la face) que l'on note quelquefois au cours d'une injection intra-veineuse de sérum hypertonique et qui durent une ou deux minutes après la fin de l'injection peuvent faire penser qu'il existe une action sur le sympathique. Un autre fait clinique peut en être rapproché, le plus souvent, l'injection dans la veine de sérum salé hypertonique est absolument indolore : de temps à autre cependant, certains malades, toujours les mêmes, se plaignent d'une douleur sur un trajet veineux, en général, loin du point d'injection. Selon le propre terme employé par beaucoup : « ils sentent passer dans leur veine un liquide brûlant ». Cette impression douloureuse dure 1 à 2 minutes après l'injection et peut, peut-être, être mise sur le compte d'un spasme vaso-moteur localisé produit par le contact de la solution hyper-salée avec l'endothélium veineux.

KUBIE et HETLER ont montré que lorsqu'on injecte par voie intra-veineuse des solutions hypertoniques, on peut observer un vaso-dilatation des vaisseaux superficiels pie-mériens sur un fond cortical pâli, évoquant une vaso-constriction profonde.

SEBEK, étudiant les rapports de la pression du liquide céphalo-rachidien avec l'équilibre sympathique, constate que les substances pharmaco-dynamiques qui abaissent la pression du liquide céphalo-rachidien (pilocarpine, histamine, solutions hypertoniques en injection intra-veineuse) stimulent le tonus parasympathique. Il constate de même, que l'injection intra-veineuse de solution hypotonique donne des résultats inverses.

C. COLOMBI et M. SACCHI ont constaté que les solutions hypertoniques à forte concentration produisent la vaso-constriction des vaisseaux encéphaliques, en même temps, ils notent des troubles du rythme cardiaque et de la pression artérielle qu'ils rattachent à une atteinte des centres vaso-moteurs.

Tous ces éléments permettent de penser que les injections de sérum hypertonique ont une action, ou sympathicolytique ou d'excitation vagale. Cependant, le mécanisme thérapeutique qui fait céder la douleur migraineuse en 20 minutes n'est pas facilement explicable par l'hypothèse sympathique.

Reste le 3^e élément qui intervient dans la phase douloureuse de la migraine : la pression intra-cranienne.

De très nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons PAGNIEZ qui prononce le mot de drainage spinal sans ponction lombaire, LUIS, DRECKMANN, WEEST, VALENZUELA, FORBES, WOLFF, LERICHE et EMERY, RISER et SOREL, CLAUDE, LAMACHE, DAUSSY, LEMAIRE et PATEL, ont insisté à la suite des travaux de WEED et MAC KIBBEN sur l'effet hypotenseur des solutions hypertoniques sur le liquide céphalo-rachidien.

BLAU compare les actions relatives sur la pression intra-cranienne de la caféine et des diverses solutions hypertoniques glucosées et salées et conclut que le meilleur hypotenseur céphalo-rachidien est le sérum salé hypertonique, il rejette les solutions glucosées comme ayant une action irrégulière et variable suivant les sujets.

Que l'on explique cette action par la simple variation de pression osmotique qui crée un appel d'eau des espaces lacunaires vers le sang (d'après FORBES et WOLFF les plexus choroïdes joueraient seulement le rôle d'une membrane semi-perméable) ou que l'on fasse appel à une action biologique plus complexe, l'effet hypotenseur céphalo-rachidien des solutions hypertoniques est très solidement établi.

Il nous paraît séduisant d'admettre que le sérum hypertonique agit sur la crise migraineuse en venant rompre par son action hypotensive céphalo-rachidienne le cercle vicieux ainsi constitué : hyperhémie méningée, hypertension intracranienne consécutive produisant une irritation des nerfs sensitifs céphaliques et des filets sympathiques qui aboutit à la céphalée et qui entretient le trouble. Cette hypothèse est à rapprocher de celle de A. DUMAS qui estime que la plupart des troubles cérébraux des hypertendus sont la conséquence d'un déséquilibre entre la tension artérielle et la tension du li-

quide céphalo-rachidien, le rapport $\frac{\text{tension artérielle}}{\text{tension céphalo-rachidienne}}$ ayant normalement une valeur de 15 selon cet auteur. Il conclut : « nous avons à notre disposition 2 méthodes : la saignée et la rachicentèse, mais il nous semble plus pru-

dent de leur préférer, pour aboutir au même résultat, les injections intra-veineuses hyper ou hypotoniques.

Chez plusieurs sujets dont nous rapportons l'observation au chapitre IV, nous avons noté, outre une action certaine et rapide sur la crise, une action non moins indiscutable sur le retour des accès. Une de nos malades avait des migraines qui revenaient avec une périodicité quasi-mathématique, elle n'en a plus présenté après le traitement par les solutions hypertoniques. Pour expliquer cette action à distance, il faut bien admettre que le sérum salé hypertonique modifie tel ou tel élément du terrain migraineux. LUMIÈRE et Paul MEYER ont traité des migraines par des injections intra-veineuses de solution de sulfate de magnésie à 50 %. Ils attribuent leur succès thérapeutique à une action directe de l'ion magnésium sur l'état colloïdal des humeurs.

A notre avis, plusieurs hypothèses sont possibles. On peut supposer une action sur le système neuro-végétatif, nous avons vu quels étaient les arguments qui pouvaient faire penser à une action du sérum hypertonique sur le vago-sympathique, on peut supposer que les à-coups imposés au tonus végétatif par l'injection de sérum hypertonique et ce, au moment même où ce tonus est troublé (en pleine crise migraineuse) ont pour résultat le retour à un équilibre plus stable et partant, espacent les accès.

Une action physique sur l'état colloïdal des humeurs n'est pas impossible. On peut se demander si l'emploi répété de solutions hypertoniques ne finit pas par modifier définitivement ou, tout au moins, pour un temps assez long, la capacité des tissus à retenir de l'eau et s'il ne s'en suit pas des modifications colloïdales non réversibles aboutissant à une sorte de stabilisation de l'état colloïdal des humeurs. La thérapeutique par les solutions hypertoniques entrerait dans ce cas dans le cadre plus large des thérapeutiques désensibilisantes et anti-shock. Nous avons vu, au cours de notre étude expérimentale, que le sérum hypertonique provoque immédiatement, chez la plupart des sujets, une leucocytose souvent importante et que cette leucocytose peut encore être constatée 24 heures après l'injection. Il existe donc là

une sorte d'antagonisme hématologique entre le sérum hypertonique et le shock colloïdo-classique.

Enfin, nous avons vu l'importance des troubles digestifs chez les migraineux. La migraine ne serait, pour beaucoup d'auteurs, que le résultat d'une auto-intoxication progressive par insuffisance hépato-digestive. On sait les bons résultats obtenus par le drainage médical des voies biliaires ou par le traitement attentif et suivi des petits troubles digestifs qu'on peut constater chez tous les migraineux. On peut penser que le sérum hypertonique agit sur le tube digestif du migraineux comme il agit dans les atonies intestinales post-opératoires. L'hypothèse soutenue par CHEVASSU d'une désintoxication massive et rapide (il prononce le mot de purge vasculaire) est extrêmement séduisante, on sait combien tous les émonctoires sont activement sollicités par le sérum hypertonique.

Quoi qu'il en soit, quelles que soient les hypothèses physio-pathologiques que l'on puisse faire et les explications pharmaco-dynamiques qu'on veuille admettre, nos observations montrent de façon indiscutable l'action du sérum hypertonique sur la crise migraineuse elle-même et imposent l'idée qu'outre l'action sur la crise, cette thérapeutique doit agir aussi sur le terrain.

ACTION DES SOLUTIONS HYPERTONIQUES SUR L'ÉPILEPSIE

Les observations que nous rapportons au chapitre II sont, dans une certaine mesure, comparables à nos observations de migraineux, on peut noter une action sur le terrain épileptique (malades traités régulièrement) et une action sur le mécanisme même des crises (états de mal). Mais, en réalité, l'action sur le mécanisme intime de la crise d'épilepsie est loin d'être démontrée ; des observations que nous présentons, nous pouvons seulement conclure à une action sur le mécanisme de l'état de mal et l'on sait combien il est plus complexe que celui de la crise isolée.

Nous avons vu l'importance que l'on attache à l'œdème

cortico-méningé et à l'hypertension intra-cranienne dans la pathogenèse de l'état de mal.

LERICHE rattache les états de mal jacksonniens, soit à l'hypertension, soit à l'hypotension céphalo-rachidienne et propose leur traitement, suivant les indications données par le manomètre de CLAUDE, par des injections intra-veineuses hyper ou hypotoniques.

Plus tard, LERICHE et WERTHEIMER signalent plusieurs observations d'épileptiques jacksonniens à crises fréquentes très améliorés, les uns par les injections intra-veineuses d'eau distillée, les autres par des injections intra-veineuses de solutions hypertoniques, ils expliquent les résultats ainsi obtenus par les variations de pression intra-cranienne que ces thérapeutiques provoquent, ils ont toujours mesuré la pression du liquide céphalo-rachidien avant d'intervenir et ont choisi l'une ou l'autre méthode selon la pression constatée.

L. de GENNES rapporte 2 observations d'états de mal épileptique arrêtés par l'acétylcholine, il estime que ces résultats apportent un argument de plus à la théorie qui fait de l'ischémie cérébrale la base du mécanisme des accès.

DESRUILLLES et M^{lle} Agnès CHIARLI rapportent 2 observations de crises épileptiques répétées à court intervalle et arrêtées par l'injection intra-veineuse de sérum bromuré hypertonique. Ces auteurs attribuent leurs résultats à l'action du bromure, ils n'emploient les solutions hypertoniques que pour pouvoir injecter des doses massives.

Personnellement, nous rattachons les bons résultats que nous avons observés à l'action du sérum salé hypertonique sur l'hypertension intra-cranienne et sur le fait qu'il doit provoquer la résorption rapide de l'œdème cérébral qui, selon ALAJOUANINE, serait constant au cours de l'état de mal. On peut rapprocher cette manière de voir de celle de RABINOVITCH qui indique comme traitement de l'état de mal l'injection intra-veineuse de 5 à 10 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 5 % : « l'ion calcium exerce une influence déshydratante sur le cerveau gonflé dans l'état de mal »; il cite la thérapeutique employée par FRISCH : (Saignée de 250 centimètres cubes puis injection

intra-veineuse de solution glucosée à 50 %) qui a pour but la déshydratation des tissus et qui combat le gonflement du cerveau.

Il nous faut encore citer, dans cet ordre d'idées, les 2 observations publiées par SUZOR de 2 cas d'éclampsie convulsive traités avec succès par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique ainsi que l'opinion de L. WILLEMING CLOG qui traite avec de bons résultats les formes convulsives de l'encéphalite du nourrisson par l'injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes d'une solution glucosée hypertonique à 20 % et qui explique les succès qu'il obtient par la résorption de l'œdème cérébral due à l'élévation de la pression osmotique du sang par le sérum glucosé hypertonique.

Mais notre thérapeutique ne s'est pas montrée efficace seulement sur l'état de mal. La plupart des malades dont nous rapportons l'observation ont été traités de façon régulière pendant plusieurs mois consécutifs par l'administration tri-hebdomadaire de solutions hypertoniques par voie intra-veineuse ou intra-rectale. Comment expliquer l'action, en quelque sorte à distance, sur les crises autrement que par une modification temporaire du terrain ?

Parmi les troubles humoraux constatés chez les épileptiques, un surtout nous semble pouvoir être influencé par notre thérapeutique, c'est la toxicité du sérum d'épileptique et ses propriétés convulsivantes dans la période préparoxystique mises en évidence par PAGNIEZ. Les solutions hypertoniques agiraient, comme le pense CHEVASSU, en provoquant une désintoxication par excitation des divers émonctoires. On peut aussi supposer qu'il y a des modifications des colloïdes humoraux et cellulaires dues aux variations brusques de pression osmotique provoquées par l'administration des solutions hypertoniques. Cette hypothèse ne nous paraît pas entièrement satisfaisante. Elle rend bien compte de l'action possible des injections intra-veineuses, il est plus difficile, nous semble-t-il, d'admettre que les instillations goutte à goutte intra-rectales aient une action comparable.

Nous avons vu les rapports qui pouvaient parfois exister

entre épilepsie et anaphylaxie. Nous avons parlé un peu plus haut de l'antagonisme qui nous semble exister au point de vue hématologique entre les effets des solutions hypertoniques et du shock vasotrophique. Mais, en raison même de la rareté des cas d'épilepsie où l'on peut incriminer des phénomènes anaphylactiques, cette hypothèse du sérum hypertonique agissant comme anti-shock ne nous paraît pas rendre compte très exactement des faits.

Une action sur les troubles endocriniens nous paraît fort improbable et, d'autre part, nous n'avons jamais trouvé aucune référence bibliographique où l'hypothèse d'une action endocrinienne du sérum hypertonique soit soulevée.

Nous avons vu plus haut les arguments qui nous inclinent à penser que l'injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique retentit sur le vago-sympathique en élevant le tonus para-sympathique. Là, notre thérapeutique irait à l'encontre du but qu'elle se propose ; nous avons vu, en effet, que l'hypervagotonie est constatée chez beaucoup d'épileptiques, elle s'exagère dans la période pré-paroxystique et beaucoup d'auteurs estiment qu'elle joue un rôle prépondérant dans la production des accès. C'est peut-être à cette action sur le système végétatif qu'il faut attribuer les quelques cas où nous avons constaté une augmentation du nombre des crises au cours du traitement.

La théorie qui voudrait expliquer l'action thérapeutique des solutions hypertoniques par une action mécanique : l'abaissement de la pression intra-cranienne, est extrêmement séduisante. Nous avons vu que bien des auteurs pensent que les variations de pression intra-cranienne constituent le phénomène fondamental de l'épilepsie.

WERTHEIMER rapporte plusieurs observations d'épilepsie jacksonnienne ou essentielle très améliorées par des injections intra-veineuses répétées de sérum glucosé hypertonique. Il explique le fait clinique observé par l'abaissement de la pression céphalo-rachidienne observé au manomètre. Cependant, la question du rôle joué par l'hypertension intra-cranienne dans la genèse des accidents épileptiques est extrêmement controversée. D'autre part, LAMACHE a montré que l'effet hypotenseur de l'injection était de relativement courte

durée. Enfin, nous-mêmes, au cours de notre étude expérimentale, avons constaté un de nos plus beaux succès thérapeutiques chez une malade dont la pression céphalo-rachidienne n'avait pas varié sous l'action d'une injection intra-veineuse de sérum hypertonique. Il nous paraît cependant difficile de rejeter cette hypothèse qui a l'avantage d'expliquer l'action thérapeutique des solutions hypertoniques quelle que soit la voie d'introduction d'autant que de nombreux auteurs pensent qu'il y a une gêne dans la circulation du liquide céphalo-rachidien, cette gêne suffisamment intense pourrait rendre indépendantes l'une de l'autre la pression lombaire et la pression ventriculaire. On expliquerait ainsi que la médication par les solutions hypertoniques peut avoir des résultats thérapeutiques très satisfaisants tout en ne faisant varier que dans des proportions insignifiantes la pression relevée par ponction lombaire.

L'hypothèse la plus intéressante à nos yeux, et probablement celle qui se rapproche le plus de la vérité, est celle qui estime que le sérum hypertonique agit en modifiant le métabolisme de l'eau. Nous ne reviendrons pas sur les études qui ont trait au métabolisme de l'eau chez les épileptiques. On sait qu'un des facteurs prépondérants du mécanisme épileptogène est la rétention d'eau par les tissus, et en particulier, par le tissu nerveux. Les solutions hypertoniques peuvent-elles agir sur ce facteur ? ACHARD écrit : « Un excès de chlorure de sodium introduit dans l'organisme provoque aux dépens de la réserve liquide extra-vasculaire un afflux d'eau dans le sang, par suite, la masse du sang s'accroît, mais rapidement, la diurèse et l'extravasation du liquide surabondant rétablissent l'équilibre ».

DEMOOR a montré, en 1906, que la concentration du liquide qui circule dans les vaisseaux modifie l'endothélium, les solutions hypotoniques le gonflent, les solutions hypertoniques le rétractent.

H. de VRIES a décrit sous le nom de plasmolyse le gonflement des colloïdes d'une cellule plongée dans un milieu hypotonique. On peut observer le phénomène inverse et la rétraction par perte d'eau d'une cellule plongée au milieu hypertonique. On peut donc conclure que les changements de

pression osmotique du milieu liquide qui baigne les cellules modifient profondément celles-ci.

ACHARD, LOEPER, PAISSEAU, distinguent 2 sortes d'altérations cellulaires, les unes relèvent directement du trouble apporté à la concentration moléculaire du milieu, les autres dépendent de la nature de la substance dissoute dont est constitué le milieu anormal. Parmi les solutions simples, ce sont les solutions au chlorure de sodium qui semblent le mieux assurer le maintien de la structure cellulaire.

A. F. FERRARO a constaté que les injections intra-veineuses répétées et abondantes d'eau distillée entraînent une hydratation marquée du cerveau. Les plexus choroïdes prennent un aspect vacuolaire très accusé. Le tissu sous-épendymaire des ventricules est infiltré par le liquide céphalo-rachidien, la barrière épithéliale est rompue, les espaces péri-vasculaires sont très dilatés, ainsi que ceux situés autour des neurones et ce, surtout dans les couches inférieures du cortex et dans la corne d'AMMON.

Nathalie ZAND a constaté que l'introduction de solutions hyper ou hypotoniques dans la carotide interne produit des changements de consistance du tissu nerveux. Ces modifications s'effectuent aux dépens des fentes interstitielles, du gonflement ou du ratatinement des fibres conjonctivales et nerveuses, de la dilatation ou du rétrécissement des vaisseaux sanguins. Par contre, les espaces péri-vasculaires ne présentent pas de différences notables que l'on ait injecté des solutions hyper ou hypotoniques, ils sont un peu dilatés dans les 2 cas, cette dilatation étant un peu plus accentuée quand on a injecté des solutions hypotoniques.

Les expériences que nous avons nous-mêmes pratiquées tendent à montrer que l'injection intra-veineuse de sérum saturé hypertonique influe de façon très nette sur la résorption de l'eau distillée injectée dans le derme. Cette influence peut être perturbée par l'ingestion massive d'eau par voie digestive.

Tous ces arguments permettent, à notre avis, de rapprocher la méthode thérapeutique que nous avons employée de celle utilisée par les auteurs américains et qui est basée sur la réduction aussi complète que possible des liquides in-

gérés et il nous semble que l'explication des bons résultats que nous avons obtenus peut être trouvée dans la déshydratation des tissus obtenue en administrant fréquemment au patient des doses modérées de solution hyperconcentrée.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Ainsi donc, la thérapeutique anti-épileptique que nous proposons vient prendre place à côté de celle déjà décrite. La multiplicité des mécanismes d'action possibles des solutions hypertoniques nous permet de les proposer à la fois comme un traitement héroïque de l'état de mal épileptique — elles viennent là se classer à côté de la ponction lombaire et de la saignée et comme l'une et l'autre, elles luttent peut-être plus efficacement encore contre l'œdème et l'hypertension intra-craniens — et comme un traitement de base du mal comitial, en général — elles viennent là prendre place à côté du régime cétogène et du « régime sec américain » et présentent vis-à-vis de ces derniers et surtout du régime sec. des facilités d'application infiniment plus grandes.

En tant que thérapeutique anti-migraineuse, le sérum salé hypertonique présente à nos yeux un intérêt particulier du fait qu'il est le seul agent thérapeutique à notre connaissance capable d'arrêter rapidement et complètement une crise migraineuse en pleine évolution depuis un temps plus ou moins long.

Son efficacité contre la réapparition de nouvelles crises nous permet de le considérer comme un agent modificateur du terrain migraineux et nous permet de le rapprocher des médicaments dits de désensibilisation non spécifiques et, parmi eux, des médications cristalloïdes : solution d'hypo-sulfite de soude à 20 %, solution de carbonate de soude à 2 % dans du sérum artificiel, solution de sulfate de magnésie à 50 % — qui, toutes, remarquons-le en passant, sont hypertoniques vis-à-vis du sérum sanguin.

Cela nous incite à nous demander si les concentrations des solutions employées en thérapeutique ne jouent pas un rôle considérable dans l'action pharmaco-dynamique du médicament employé. On peut se demander, entre autres, si les

bons effets du tubage duodénal dans la migraine ne sont pas dus plus à l'hypertonie de la solution magnésienne instillée dans le duodénum pour provoquer la chasse biliaire désirée qu'au drainage des voies biliaires ainsi réalisé. FOLEY et PUTNAM ont montré, en effet, que l'introduction dans le duodénum d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 25 % provoquait à peu près les mêmes effets que l'injection intra-veineuse de la même solution, à la même dose, et ce notamment sur la pression intra-cranienne. Mais cette hypothèse nous entraîne fort loin du sujet précis que nous avons voulu traiter ici. Quelles que soient les théories pathogéniques que l'on puisse bâtir et les hypothèses pharmacodynamiques que l'on veuille formuler, les faits cliniques qui nous servent de point de départ conservent leur importance et soulignent à nos yeux l'intérêt qu'il y aurait à poursuivre les recherches que nous avons ébauchées, notamment en étudiant quelles sont les concentrations optima, ainsi que les corps chimiques les plus actifs, qui permettraient d'améliorer encore la statistique qui clôt notre 2^e chapitre.

CONCLUSIONS

De l'étude clinique, expérimentale et bibliographique qui précède, on peut, à notre avis, conclure :

1^o L'action du sérum salé hypertonique est certaine sur les états de mal épileptiques.

2^o L'action sur le terrain épileptique, si elle est moins saisissante que celle sur les états de mal, a cependant donné de nombreuses améliorations et quelques résultats brillants.

3^o Il serait intéressant de poursuivre les recherches — que nous n'avons fait qu'ébaucher ici — de l'influence du sérum salé hypertonique sur la formule sanguine des épileptiques, en particulier, de rechercher si l'on ne peut pas tirer de l'observation de cette action des renseignements quant aux résultats que l'on peut espérer d'une thérapeutique de longue haleine par les solutions hypertoniques.

4^o L'injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique est un moyen thérapeutique très efficace de la crise migraineuse et soulage le patient très rapidement.

5^o L'action sur le terrain migraineux est moins démontrée. Cependant, nous avons vu chez plusieurs malades les attaques qui survenaient jusque-là à intervalles réguliers, s'espacer ou même disparaître complètement après quelques injections faites pour faire céder une crise.

6^o La caractéristique primordiale des solutions que nous employons est leur hypertonie par rapport au sérum san-

guin, elles nous semblent agir par leur concentration, beaucoup plus que par le corps chimique qu'elles contiennent.

7° Les solutions de chlorure de sodium, de bromure de sodium et de sulfate de magnésie (en instillations goutte à goutte rectales) que nous avons employées, nous semblent être d'une innocuité absolue, sous réserve que la perméabilité rénale du malade soit intacte.

8° L'interprétation de nos résultats et leur discussion nous a permis, en cours de route, de poser quelques problèmes de physiopathologie et de pharmacodynamie, cependant, nous ne considérons pas les arguments thérapeutiques que nous apportons comme suffisants pour nous permettre de proposer même une ébauche de solution.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

Vu : *Le Président de la Thèse,*
BAUDOUIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. Réunion neurol. internat. annuelle 1932. *Rev. neurol.*, juin 1932.
- ABADIE. — Etiologie générale de l'épilepsie commune. Congrès neurol. internat., 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 461.
- ACHARD (Ch.). — Aperçu de la physiologie et de la pathologie générales du système lacunaire. Masson 1924.
- ADLER (C.). — Le traitement rationnel de l'épilepsie. *Presse méd.*, 14 oct. 1936.
- ALAJOUANINE et THUREL. — Névralgie faciale et migraine. *Gazette méd. de France*, 1^{er} mai 1933.
- ALAJOUANINE et THUREL. — La migraine et son traitement physio-pathologique. *Monde médical*, 1^{er} janv. 1937.
- ALAJOUANINE (R.), MARQUÉZY, HORNET (Th.), LADET (M^{lle}). — Œdème cérébro-méningé. État de mal épileptique. *Rev. neurol.*, janv. 1938, p. 76.
- ALBO (Lopez). — Tratamiento de la corea grave por el sulfato de magnesio. *Archivos de neurobiología*, 1933, p. 307.
- ALQUIER (Louis). — Cellulite et migraine. 6^e réunion neurol. internat. annuelle. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- AUBERTIN (E.). — Le traitement hépatique de la migraine. *Union internat. de Thérap.*, oct. 1936.
- AUERBACH. — Le mal de tête. Vigot, 1913.
- BABONNEIX et DAVID. — Contribution à l'étude clinique de la migraine. *Journ. de méd. et de chir. pratique*. T. LXXXIV, 10 mars 1918, p. 174.
- BAILLIF (Ch. et M^{me}). — La protéinothérapie dans l'épilepsie essentielle. *Soc. Neurol. Psychol. Endocrinol. de Jassy*, 4^e année, n^{os} 5-6.
- BAILLIF (L.) et REZNIC (A.). — Société roumaine de Biologie. *Comptes rendus de la société de biologie*, 1927, t. I, p. 1179.
- BARBÉ (A.), BOUTEAU, LACKENBACHER et CHIQUET. — Recherches biologiques sur la vitesse d'écoulement du L. C. R. et sur la perméabilité méningée. *Rev. neurol.*, mars 1936.
- BAU PRUSSAK (M^{me}) et PRUSSAK. — Sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale dans les maladies mentales et nerveuses. *Encéphale*, mars 1927.
- BEDFORD (T. H. B.). — Action de l'augmentation de la pression veineuse intra-cranienne sur la pression du L. C. R. *Brain*, vol. LVIII, 1935, p. 427-447.

- BELEZKY (V. K.). — L'état du stroma mésenchymateux du système nerveux central et de l'ectoglie au cours des différentes formes d'épilepsie. Congrès neurol. internat., 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 484.
- BERTOLINI (Franco). — Recherches sur la pression du L. C. R. chez les épileptiques. *Rivista di neurologia*, an II, n° 3, p. 218-233, juin 1929.
- BLAU (A.). — Relative values of caffeine and hypertonic dextrose and saline solutions in reducing cerebrospinal fluid pressure. *Arch. intern. méd.*, 57, n° 4, avril 1936, p. 749.
- BODMAN (F.). — On migraine: its etiology and treatment. *Med. Press a. Circ.*, n° 4824, 21 oct. 1931.
- BONCIU (C.) et STANESCO (I.). — Contribution à l'étude pathogénique des épilepsies. Congrès neurol. internat., 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 483.
- BOSCHI. — Méningites séreuses internes ou ventriculaires. 13^e réunion neurol. internat. annuelle, 30-31 mai 1933. *Rev. neurol.*, 1933, t. I, p. 851.
- BOSCHI. — Le drainage neuro-méningé, ma conception physio-pathologique. *Paris méd.*, n° 24, 13 juin 1936.
- BOUCHÉ. — De la migraine. 6^e réunion neurol. internat. annuelle. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- BOUCHÉ et HUSTIN. — Le shock vaso-trophique. Essai de pathogénie et de thérapeutique (4^e mémoire). Pathogénie et traitement de la migraine. *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 26 juin 1920.
- BROWN (Th.-R.). — Le traitement de la migraine et de l'arthrite hypertrophique basé sur des études de métabolisme. *Transactions of the Association of American Physicians*, 44^e session, t. XLIV, 1929.
- BUSCAINO. — Etiologie spéciale de l'épilepsie. Congrès neurol. internat., 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 466.
- BUVAT (J.-B.). — Des sérums artificiels dans le traitement des maladies mentales. *Thèse*, Paris 1901.
- CANTACUZINO (Joan I.). — Le repérage ventriculaire dans l'épilepsie. *Thèse*, Bucarest 1935.
- CANTILO (Henrik). — La migraine ophtalmique. *Thèse*, Montpellier 1929.
- CANTILO. — La céphalée dans la migraine ophtalmique. III^e congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie. Bordeaux, 17-18 mai 1929.
- CHARCOT. — Migraine ophtalmique. Leçons du Mardi, 1892.
- CHEVASSU (M.). — *Société de chirurgie*, 2 avril 1930.
- CHIRAY (M.) et LOMON. — Sur la migraine biliaire et son traitement par le drainage médical des voies biliaires. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 17 juin 1927.
- CHOROBSKI et PENFIELD. — Cerebral vaso-dilatator nerves and their pathway from the medulla oblongata. *Arch. of neurol. and Psych.*, déc. 1932.
- CLAUDE. — Chap. Migraine dans Maladies du système nerveux. T. II.
- CLAUDE. — Le L. C. R. dans les maladies mentales. XXXIV^e congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, juillet 1930.
- CLAUDE. — Discussion à la Réunion neurol. internat. annuelle 1932. *Rev. neurol.*, juin 1932, p. 1266.

- CLAUDE et LAMACHE. — Tension artérielle et tension du L. C. R. *Soc. de Biol.*, 5 fév. 1927, Comptes-rendus de la *Soc. de biol.*, 1927, p. 325.
- CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — L'hypertension relative du L. C. R. *Paris méd.*, 15 oct. 1927. *Rev. neurol.*, 1928, t. I, p. 150.
- CLAUDE, LAMACHE, CUEL et DUBAR. — Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du L. C. R. *Presse méd.*, 10 mars 1928, p. 305. *Rev. neurol.*, 1928, t. II, p. 399.
- CLAUDE et MONTASSUT. — Epilepsie et choc anaphylactique. *Encéphale*, juillet-août 1927. *Rev. neurol.*, 1928, t. I, p. 339.
- CLAUDE et RAFFLIN. — Vertiges épileptiques et acidose. *Société de Psychiatrie*, 11 fév. 1928. *Rev. neurol.*, 1928, t. I, p. 437.
- CLAUDE et RAFFLIN. — Epilepsie et alcalose. *Société de psychiatrie*, 26 avril 1928, *Rev. neurol.*, 1928, t. I, p. 737.
- CLAUDE et SIVADON. — Essai de traitement de l'épilepsie par les injections intra-rachidiennes d'air. *Soc. méd. psycho.*, 14 nov. 1935. *Annales médico-psycho.*, 1935, t. II, p. 605.
- CLAUDE, TARGOWIA et LAMACHE. — Recherches sur la tension veineuse dans ses rapports avec la pression du L. C. R. *Soc. de Biol.*, 13 mars 1926, *Rev. neurol.*, 1926, t. II, p. 122.
- CLAUDE, TARGOWIA et LAMACHE. — Pression du L. C. R. et pression veineuse. *Comptes rendus de soc. de Biol.*, 29 janv. 1927, p. 259.
- CLÉMENTI. — Excitabilité de la sphère corticale gustative du cerveau du chien et l'épilepsie réflexe par stimulation gustative. Congrès neurol. internat. 1935, *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 504.
- CLIVIO (Cesare). — Nouveaux faits concernant le L. C. R. des épileptiques (étude de la pression normale), *Rivista di Neurologia*, t. IV, fasc. VI, déc. 1931.
- COLOMBI (C.) et SACCHI (M.). — Etudes sur l'action des substances hémodynamiques et des solutions hypertoniques de NaCl sur la circulation encéphalique. *Arch. dello istituto biochimico italiano*, t. VI, n° 1, fév. 1934.
- CONRAD (K.). — L'importance du facteur héréditaire dans l'épilepsie. Congrès neurol. internat., 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 485.
- CORNIL (Lucien). — Remarques cliniques sur quelques cas de migraines « dites » accompagnées. 6^e réunion neurol. internat. annuelle, 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- CORNU. — Contribution à l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques délirants. *Thèse*, Lyon 1902.
- CROUZON (O.). — Acquisitions récentes concernant la symptomatologie et aidant au diagnostic (rapport sur épilepsie). Réunion neurol. internat. annuelle, 1932. *Rev. neurol.*, juin 1932.
- CROUZON (O.). — Etat actuel du traitement de l'épilepsie. Réunion neurol. internat. annuelle. 1932. *Rev. neurol.*, juin 1932, p. 1227.
- CROUZON (O.). — Acquisitions récentes concernant l'anatomie pathologique de l'épilepsie extra-pyramidale et le centre épileptogène. Réunion neurol. internat. annuelle 1932. *Rev. neurol.*, juin 1932, p. 1217.
- DALMA. — Sur la pression du L. C. R. chez les épileptiques. *Riv. sper. de Freniatria*, fév. 1927. *Rev. neurol.*, 1927, II, p. 402.

- DALMA. — Etudes « in vivo et in vitro » sur les modalités du passage du brome du sang au L. C. R. *Gazetta degli Ospedali et delle cliniche*, 1928, n° 6. *Rev. neurol.*, 1928, t. II, p. 396.
- DATTNER. — Sur le traitement de la migraine. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XLIII, n° 15, 10 avril 1930.
- DEJEAN (Ch.). — L'acétylcholine dans la migraine ophtalmique. *Presse méd.*, 24 déc. 1932.
- DENNY BROWN (E.) et GRAENNE ROBERTSON. — Compte rendu d'observations sur les convulsions épileptiques localisées. *Journ. of Neurol. and Psychopathology*, vol. XV, oct. 1934.
- DESLANDRES (J.-L.-M.). — Des migraines menstruelles. *Thèse*, Paris 1928.
- DESRUELLES et CHIARLI (M^{lle} Agnès). — Note sur 2 cas de crises épileptiques répétées à courts intervalles et arrêtées par l'injection intra-veineuse de sérum bromuré hypertonique. *Annales médico-psych.*, mars 1931, p. 306.
- DISERTORI (B.). — Saggio di fisiologia del liquido cerebro-spinale.
- DUBLINEAU et DORÉMIEUX. — Acétylcholine et Epilepsie. *Ann. méd. psych.*, nov. 1935, p. 626.
- DUBOIS REYMOND. — Zur Kenntniss der Hemikranie. *Arch. für Anat. und Phys.*, 1860.
- DUMAS (A.). — Traitement des troubles cérébraux des hypertendus par des injections intra-veineuses hyper ou hypotoniques. *Lyon médical*, t. CXXXVI, 11 oct. 1925.
- ETIENNE. — Le rôle des spasmes vasculaires, des troubles vago-sympathiques et des troubles endocriniens dans la pathogénie de l'épilepsie. *Soc. de Méd. de Nancy*, nov.-déc. 1932.
- ETIENNE et COLLESSON. — Etude documentaire sur le substratum et le traitement hépatique de la migraine. *Rev. méd. de l'est*, t. LXIII, n° 7, 1^{er} av. 1935, p. 237-257.
- FAROY (G.). — Le rôle du foie dans la migraine. *Progrès médical*, 4 août 1934.
- FAY (Temple). — L'épilepsie. *J. of nerv. and mental Diseases*, vol. LXXI, mai 1930.
- FAY (Temple). — *Arch. of neur. and psych.*, mai 1930, p. 920.
- FÉREY (Daniel). — Epilepsie Bravais Jacksonienne. Intervention chirurgicale. Arachnoïdite chronique. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, t. LXI, n° 17, 25 mai 1935.
- FERRARO (A.-F.). — Réaction des tissus cérébraux aux injections intra-veineuses de solutions hypotoniques. *J. of nerv. and mental Diseases*, vol. LXXI, n° 2, fév. 1929.
- FETTERMAN (J.) et KUMIN (H.). — La déshydratation dans l'épilepsie. *The journal of the Amer. Med. Ass.*, t. C, n° 13, 1^{er} avr. 1933.
- FOLDES. — Migraine and intracranial pressure. *British med. journ.*, n° 3926, 4 av. 1936, p. 719.
- FORBES-WOLFF. — Resorption of cerebrospinal fluid through the choroid plexus. *Arch. of Neur. and Psych.*, janv. 1928, *Rev. neurol.*, août 1928, p. 396.

- FREMONT-SMITH et HOUSTON-MERRITT. — *Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1933.
- FRIBOURG-BLANC, LASSALE et PASSA. — Efficacité de l'acétylcholine dans le traitement de l'épilepsie traumatique. *Presse méd.*, 23 nov. 1935.
- FRISCH (F.). — Métabolisme et épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 470.
- GALLOIS (J.). — Hypertension céphalo-rachidienne et mesure de la tension artérielle rétinienne. *Soc. de méd. de Paris*, 26 nov. 1932.
- GALLOT. — De l'emploi de l'acétylcholine dans le traitement de l'épilepsie. *Journ. de Méd. de Paris*, 23 janv. 1936.
- GAMBLE (James). — *Arch. of Neur. and Psych.*, mai 1930, p. 915.
- GARCIN et HALBRON. — Contribution à l'étude des migraines accompagnées et en particulier de la physiopathologie des migraines ophtalmiques accompagnées. *Ann. de Méd.*, t. XXXVI, juil. 1934.
- GENNES (L. de). — 2 observations d'état de mal épileptique arrêté par l'acétylcholine. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 mars 1932.
- GIACANELLI (Vittor-Ugo). — Les relations entre les crises épileptiques et la menstruation. *Annali dell' ospedale psichiatrico di Perugia*, fasc. IV, oct.-déc. 1931, p. 255-291.
- GIBBS (F. A.), LENNOX (W.-G.) et GIBBS (E.). — La circulation cérébrale avant et pendant les crises épileptiques chez l'homme. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXII, n° 2, août 1934.
- GIBBS (F.-A.), LENNOX (W.-G.) et GIBBS (E.). — L'électroencéphalographie pour le diagnostic et la localisation des crises épileptiques. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXVI, n° 6, déc. 1936, p. 1225-1235.
- GOLDKUHL (Erik). — A propos du traitement étiologique des migraines aiguës. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 1-2, 1935, p. 33-36.
- GOLDMAN (Junior). — Recherches cliniques sur l'action de l'ergotamine, sur le système végétatif. *Archiv. des mal. du cœur*, avril 1928.
- GOLDSTEIN. — Epilepsie familiale chez l'adulte et hérédité. Congrès neurol. internat., 1935, *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 486.
- GRAHAM (J.-R.) et WOLFF (H.-G.). — Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1938, p. 737.
- GOWIN (de). — Allergic migraine. A review of sixty cases. *Journ. of Allergy*, sept. 1932.
- GUILLAUME (A.-C.). — Etude du mécanisme physio-pathologique de la migraine : le facteur intestinal et hépato-biliaire. *Soc. de gastro-entérol.*, 14 oct. 1935.
- GUILLAUME (A. C.). — Etude sur la physio-pathologie de la migraine. *Soc. de gastro-entérol. de Paris*, 9 nov. 1936.
- HAGUENAU. — Article » Migraine » in *Encyclop. medico-chir.*
- HAHN (L.). — Migraine et allergie. *Medizinische Klinik*, XXVI, 15-22 août 1930.
- HARTENBERG (P.). — Les mécanismes possibles des accidents épileptiques. *Presse méd.*, 8 juin 1927, p. 724.
- HENRY (F.), HELMHOLZ et HADDOW (M.), KEITH. — Expérience de 10 années

- de traitement de l'épilepsie par la diète cétogène. *Arch. of Neur. and Psych.*, t. XXIX, n° 4, avril 1933.
- HEVEROCH. — La migraine vestibulaire, *Rev. neurol.*, 1925.
- KEITH (H.-M.). — Convulsions expérimentales. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXIII, n° 2, fév. 1935.
- KENNEDY (F.). — Migraine: localized intracranial edema, *International clin.*, sept. 1931.
- Mc KENZIE (B.-W.) et Mc CHESNEY. — Les protéines du sérum sanguin dans l'épilepsie essentielle, *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXIV, n° 4, oct. 1935, p. 764-767.
- KLAUSNER (I.), GRONHEIM. — Le traitement de la migraine par l'hormone du lobe antérieur d'hypophyse. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 34, 21 août 1931.
- KLEIN et FORCIONE. — Le traitement intra-veineux des épileptiques à l'aide du chlorure de calcium et du gluco-calcium. *The Journ. of Nerv. and ment. Diseases*, vol. LXV, n° 4, avril 1927, Encéph., déc. 1927, p. 814.
- KORNMULLER. — De l'épilepsie considérée au point de vue bio-électrique. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. Neurol.*, oct. 1935, p. 482.
- KOVALESWSKI. — La migraine et son traitement. Vigot, Paris 1902.
- KUBIE et HETLER. — Action of hypertonic solution on the cerebral circulation. *Arch. of Neur. and Psych.*, oct. 1928.
- LABBÉ (M.) et ESCALIER. — Etudes physiologiques sur 2 cas d'épilepsie. Troubles de la glyco-régulation, action du régime acidifiant. *Soc. méd. des Hôp.*, 3 juin 1932.
- LADARIA (F.), CALDENTÉY. — Le régime cétogène dans le traitement de l'épilepsie. *Revista medica de Barcelona*, t. XLII, n° 145, janv. 1936.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Article « Migraine » *In Pathologie du sympathique*, Paris 1924.
- LAIGNEL-LAVASTINE, GIRODE et LARGEAU (R.). — La sympathectomie péri-carotidienne (péri-carotide interne) dans l'épilepsie. IX^e réunion neurol. internat. annuelle, juin 1929.
- LAPERSONNE (F. de). — Communication sur la migraine. 6^e réunion neurol. internat. annuelle. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- LAWWERS (E.). — L'extirpation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie. *Journ. de Chir.*, t. XXXVII, n° 5, mai 1931.
- LAMACHE. — Etude sur la tension du L. C. R. *Thèse*, Paris 1926.
- LEMAIRE (André) et PATEL (Jean). — Les modifications de la tension du L. C. R. et leur traitement. *Paris méd.*, déc. 1931.
- LENNOX. — La physio-pathologie de l'épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 466.
- LENNOX (W. G.), GIBBS (F. A.) et GIBBS (E.). — Action sur l'électro-encéphalogramme de substances et de conditions influençant les crises épileptiques. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXVI, n° 6, déc. 1936, p. 1236-1250.
- LENNOX (W.), et STORCH (T. von). — Le tartrate d'ergotamine chez 120 malades atteints de migraine, *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, vol. CV, n° 3, 20 juil. 1935.

- LÉRI (André). — Sur la pathogénie de certaines migraines. 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- LERICHE (René). — Des effets de la sympathectomie péricarotidienne chez l'homme. *Presse méd.*, 15 mai 1920.
- LERICHE (René). — Sur la possibilité de faire cesser l'état de mal jacksonien par une P. L. ou par une injection intra-veineuse d'eau distillée. *Gaz. des Hôp.*, 27 et 29 sept. 1921.
- LERICHE et EMERY. — Recherches sur la pression basse du L. C. R. et ses variations provoquées à propos d'un cas d'écoulement post-traumatique du L. C. R. par l'oreille. Conséquences pratiques de ces recherches. *Soc. de chir. de Lyon*, 27 oct. 1921. *Lyon chirurgical*, t. XIX, n^o 2, mars-avril 1922, p. 201.
- LERICHE (René) et WERTHEIMER (Pierre). — Sur la possibilité de faire apparaître ou disparaître les crises dans l'épilepsie jacksonienne traumatique en modifiant par voie circulatoire la pression du L. C. R. *Lyon chirurgical*, juillet-août, 1921.
- LÉVI (Léopold). — La migraine endocrinienne. *Soc. med. de Paris*, 12 oct. 1923.
- LÉVI (Léopold). — A propos de la migraine thyroïdienne. 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- LÆWENTHAL. — Zur Pathogenese und Therapie der Migräne. *Klin. Wochenschr.*, 1923.
- LONGO. — Epilepsie et glandes endocrines. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 503.
- LUIS DRECKMANN WEEST et VALENZUELA. — Quelques considérations sur l'action des solutions hypertoniques et hypotoniques intra-veineuses sur la pression du L. C. R. *Actas de la primera conferencia latino americana de Neurologia, Psiquiatria medicina legal*, t. I, Buenos-Aires, 1929, p. 354-365.
- LUMIÈRE et MEYER (Paul). — Les injections intra-veineuse hypertoniques magnésiennes contre la migraine. *Soc. de Biol. de Lyon*, 15 janv. 1934.
- MADSEN (Jorgen). — La concentration en Ca, K, et Na du sérum des épileptiques. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 343-363.
- MAGANDDA (Paolo). — Un cas de migraine avec singuliers troubles psychiques, crises à périodes régulières, traitement par les P. L. répétées. Guérison. 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- MARAÑON (G.). — Le traitement endocrinien de la migraine. *Union internat. de thérap.*, 14 oct. 1936.
- MARCHAND. — Choc anaphylactique, choc colloïdoclasiq. et épilepsie. *Ann. méd. psycho.*, 1927, t. II, p. 346.
- MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — Le L. C. R. dans l'épilepsie dite idiopathique. *Encéph.*, janv. 1931.
- MARINESCO (G.) et KREINDLER (A.). — Sinus carotidien et épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 481.
- MASSERMAN (J.-H.). — Cerebro-spinal hydrodynamic effects of the intravenous injection of hypertonic solution of dextrose. *Arch. of Neur. and Psych.*, V 35, n^o 2, fév. 1936, p. 296.

- MEIGE (H.). — Migraine et spasmes faciaux. 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- MEIGE (H.) et FEINDEL (E.). — Article « Migraine » in nouvelle pratique méd. chir. illustrée de Brissaud, Pinard et Reclus, 1911.
- MILSON (Edwin). — Quelques aperçus sur la pathogénie de l'épilepsie auto-toxique dite essentielle. *Thèse*, Montpellier 1924.
- MINKOWSKI (M.). — Les nouvelles données de l'anatomie pathologique de l'épilepsie. *Polska Gazeta Lekarska*, t. VIII, n° 4, 22 janv. et n° 5, 29 janv. 1931.
- MINKOWSKI. — Pathologische Anatomie der Epilepsie. *Arch. Suisses de Neurol. et Psych.*, V 37, f. 2, 1936, p. 273.
- MINKOWSKI. — L'anatomie pathologique de l'épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935, *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 473.
- MONIZ (Egas). — Considérations sur la pathogénie de l'hypertension crânienne. *Encéph.*, déc. 1930, p. 751.
- MONTBRUN. — Spasme de l'artère sylvienne et spasme de l'artère cérébrale postérieure. L'angiospasme et la migraine ophtalmique. 2^e congrès des sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie, Marseille, mai 1928.
- MORENAS (L.) et DECHAUME (S.). — Migraine aphasique et monoplégique. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 avril 1929.
- MORI (Luigi). — La pression du L. C. R. chez les épileptiques pendant et après l'accès. *Ann. dell'ospedale psych. provinciale in Perugia*, année XXIII, fasc. 1-2-3-4, juin-déc. 1929.
- MUSO (J.-C.), FOURNIER. — Migraine ophtalmoplégique et insuffisance thyroïdienne. 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- NÉRI (A.). — Le métabolisme de l'eau dans l'épilepsie. *Rassegna di studi Psichiatrici*, janv.-fév. 1935.
- NICLOUX. — L'eau des tissus. *Bull. de l'acad. de méd.*, séance du 29 mars 1938, 102^e année, 3^e série, t. 119, n° 13.
- NITZESCU (I.-I.). — La suppression des accès d'épilepsie expérimentale et des convulsion strychniques par injection intra-veineuse de paral-déhyde. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1932, t. CX, p. 1220.
- ORZELCHOWSKI (K.). — Le système nerveux végétatif. Ses rapports avec la pathogénie de l'épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 471.
- PAGNIEZ. — Quelques points de physio-pathologie du L. C. R., le drainage spinal sans P. L. *Presse méd.*, 24 juin 1922.
- PAGNIEZ. — Traitement de l'épilepsie par le régime cétogène. *Presse méd.*, 7 sept. 1927.
- PAGNIEZ. — Le rôle de l'hydratation dans l'épilepsie. *Presse méd.*, 19 nov. 1930.
- PAGNIEZ. — Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie. Réunion neurol. internat. annuelle, 1932. *Rev. neurol.*, juin 1932, p. 1139.
- PAGNIEZ. — A propos de la migraine. *Presse méd.*, 28 oct. 1933.
- PAGNIEZ. — Le traitement de l'épilepsié. *Presse méd.*, 4 juil. 1934.

- PAGNIEZ. — Le traitement des migraines. *Presse méd.*, 2 janv. 1935.
- PAGNIEZ. — L'épilepsie. Conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement. Masson, 1929.
- PAGNIEZ et NAST (A.). — Recherches sur la pathogénie de la crise migraineuse. *Presse méd.*, 28 avril 1920.
- PAGNIEZ et PLICHET (A.). — Le régime cétogène dans l'épilepsie. Son application pratique. *Presse méd.*, 16 déc. 1931.
- PAGNIEZ, PLICHET (A.) et DECOURT (Ph.). — A propos du traitement de l'état de mal épileptique par les injections d'acétylcholine. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 mars 1932.
- PAGNIEZ, PLICHET (A.) et LAPLANE. — L'épilepsie expérimentale du cobaye par parasites cutanés. Ses caractères. Ses enseignements. *Congrès neurol. internat.*, 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935.
- PAGNIEZ et SALLES. — Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. CXIII, n° 7, p. 267-268.
- PARHON (C.-I.). — Sur le rôle des spasmes vasculaires et importance de la thérapeutique antispasmodique dans la migraine. *Union internat. de thérap.*, 14 oct. 1936.
- PARHON (C.-I.) et WERNER (M^{lle} Greta). — Recherches biochimiques sur le sang des épileptiques. *Congrès internat. neurol.* 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 492.
- PASKIND (Harry A.). — Des relations de la migraine de l'épilepsie et de quelques autres affections neuro-psychiatriques. *Arch. of Neur. and Psych.*, juin 1934.
- PASQUEREAU. — Le traitement d l'état de mal épileptique. *Thèse*, Paris, 1932.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Migraine et anaphylaxie. *La médecine*, 1923.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Rapport sur la pathogénie des migraines. 6^e réunion neurol. internat. annuelle, 1925.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Traitement des migraines. J. B. Baillière, 1937.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER (J.). — La crise migraineuse est-elle d'origine sympathique. *Presse méd.*, 27 oct. 1934.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAMBURGER. — Les migraines, étude pathogénique, clinique et thérapeutique, Masson 1935.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, HAGUENAU et HAMBURGER (J.). — Traitement de la migraine par les méthodes de modifications humorales. *Union internat. de thérap.*, oct. 1936.
- PAULIAN (D.). — La cholestérinémie et les états migraineux. *Soc. de Neurol.*, 2 avril 1925.
- PAULIAN (D.). — Contribution à l'étude de la migraine. *Paris méd.*, 31 janv. 1925.
- PAULIAN (D.). — Contribution à l'étude de la migraine. 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925, *Rev. neurol.*, juin 1925.
- PAULIAN (D.) et GHIMUS. — Migraine ophtalmique datant de 20 ans et compliquée d'une névralgie du trijumeau. *Soc. de Neurol.*, 8 janv. 1925.

- PAULIAN et SPINTESCO (S.). — Le repérage ventriculaire dans l'épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935, *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 498.
- PEDRAZZINI (F.). L'origine et la réabsorption du L. C. R., *Presse méd.*, 8 mars 1929.
- PENFIELD (W.). — Les épilepsies. Thérapentique chirurgicale. Congrès neurol. internat. 1935, *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 477.
- PICARD (Jean), EY (Henri) et MARQUET (G.). — Efficacité préventive et curative de l'acétylcholine sur certaines manifestations épileptiques (crises subintrantes. Impulsions et troubles du caractère). *Ann. méd. psycho.*, nov. 1935, p. 629.
- POOL (J.-L.) et NASON (G.-L.). — Circulation cérébrale. Action comparée du tartrate d'ergotamine sur les artères de la pie-mère, de la dure-mère et la peau des chats. *Arch. of Neur. and Psych.*, v. XXXIII, n° 2, fév. 1935.
- POOL (J.-L.), STORCH (C. von) et LENNOX (W.-G.). — Effet du tartrate d'ergotamine sur la pression du L. C. R. et du sang durant la migraine. *Arch. of internat. médecine*, t. LVII, n° 1, janv. 1936.
- POUSSEPP (D.). — Contribution à la pathogénie de la migraine et les altérations de la selle turcique. *Rev. neurol.*, juin 1925, 6^e réunion neurol. internat. annuelle.
- PROPPER (N.-I) (Moscou). — Etude expérimentale de la pathogénie de l'épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935, *Rev. neurol.*, oct. 1935.
- RABINOVITCH. — Traitement anti-épileptique contemporain. *Encéph.*, janv. 1931.
- RABINOVITCH. — Contribution à l'étude du rôle pathogénique des troubles endocriniens dans l'épilepsie. *Encéph.*, XXX, mai-juin 1935. /
- RADOVICI et MARCOU (L.). — Epilepsie réflexe provoquée par excitation optique et acoustique. Rôle du facteur afférent dans le déclenchement de l'accès. Congrès neurol. internat., 1935, *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 495.
- RAVINA (A.). — Le rôle de la pression osmotique des protéines sanguines dans la formation des œdèmes. *Presse méd.*, 21 sept. 1927.
- RENARD (G.) et PASCAL-MEKDJIAN (A.). — La migraine ophtalmique. Masson, 1937.
- RISER et PLANQUES. — La perméabilité méningée à l'absorption. *Ann. de méd.*, t. XXXI, janv. 1932.
- RISER et SORLE. — Le traitement de l'hypertension crânienne par les solutions hypertoniques. *Paris médical*, 1^{er} déc. 1928.
- ROBIN (G.). — Traitement de l'épilepsie. *Revue méd. française*, t. XII, n° 9, déc. 1931, p. 863.
- ROCH (Genève). — Migraine amblyopique avec flocculation des milieux oculaires. *Petite clin. de la Presse méd.*, 6 février 1937.
- SALMON (A.). — Un centre végétatif épileptogène existe-t-il dans la région diencephalique. *Presse méd.*, 6 janv. 1932.
- SALMON (A.). — Le rôle des noyaux diencephaliques dans le mécanisme des crises épileptiques. *Presse méd.*, 13 mars 1935.
- SALMON. — Sul meccanismo delle crisi emicraniche. *Riv. speriment. di Freniatria*, t. 59, f. 3, 30 sept. 1935, p. 469.

- SANTENOISE, VARÉ, VERDIER et VIDACOVITCH. — Vagotonie et épilepsie corticale. Recherches expérimentales. *Encéph.*, An. XXIX, n° 7, p. 605-618, juil.-août 1929.
- SCHRAPF (René). — La rachimétrie de la crise épileptique. *Presse méd.*, 11 janv. 1928.
- SCHRÖDER. — Métabolisme des migraineux. *Revue neurol.*, juin 1925, 6^e réunion neurol. internat. annuelle.
- SEBEK. — La tension du L. C. R. et le sympathique. *Rev. neurol. tchèque*, 1929, nos 4-6.
- SÉDILLOT (J.). — La migraine, sa pathogénie, son traitement.
- SÉDILLOT (J.). — Traitement de la migraine. *Soc. de méd. de Paris*, 24 nov. 1928.
- SÉDILLOT (J.). — Quel est le substratum anatomique de la migraine ? *Monde médical*, 15 déc. 1929.
- SEPP (E.-K.) (Moscou). — La pathogénie de l'épilepsie. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 483.
- SICARD (S.-A.). — Du L. C. R. au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique. *Soc. méd. des hôp.*, 6 juin 1913.
- SICARD et HAGUENAU. — Traitement de la migraine, 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- SNELL (A. M.) et ROWNTREE (L.-G.). — Clinical manifestations of water intoxication in a case of severe diabetes insipidus, with some notes on the disturbances of blood composition and vasomotor mechanism. *Endocrinology*, t. XI, n° 3, p. 209-223, mai-juin 1927. *Rev. neurol.*, août 1928, p. 400.
- SOLOMON (Philip). — Le système nerveux sympathique dans la migraine. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXV, n° 5, mai 1936, p. 964-974.
- SOUQUES (A.), SANTENOISE (D.) et de MASSARY (J.). — Migraine et système neuro-végétatif. 6^e réunion neurol. internat. annuelle 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- SPIEGEL (E.) et M^{me} SPIEGEL ADOLF. — Mécanisme physico-chimique de la réactivité convulsive (mesure de la perméabilité). Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 469.
- STECK (H.). — Anatomopathologie et physio-pathologie de l'épilepsie. *Ann. méd. psycho.*, n° 2, fév. 1936, p. 145.
- STEGLITZ (E.-J.). — Le physique des migraineux. *The Amer. journ. of the medic. sciences*, t. CLXXXIX, n° 3, mars 1935.
- STÖRCH (T.-J.-C.), MERRITT (H.-H.). — The cerebrospinal fluid during and between attacks of migraine headaches. *Amer. journ. of the medic. sciences*, t. CXC, n° 2, août 1935, p. 225.
- SULLIVAN (M.-O.). — Terminaison de 1000 crises de migraine par le traitement d'ergotamine. *Journ. of the A. M. A.*, vol. CVII, n° 15, 10 oct. 1936.
- SUZOR. — 2 cas d'éclampsie convulsive traités par injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique. *Soc. d'obstét. et de gynécol. de Paris*, 2 mars 1936.
- TEGLBJAERG (H. P. Stubbe). — Discussion au congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 478.

- TEGLEJAERG (H. P. Stubbe). — Investigation on epilepsy and water metabolism. *Acta psychiat. et neurol. supplementum*, 9, 1936.
- THOMAS (A.). — Rapport sur le sympathique. 7^e réunion neurol. internat. annuelle, juin 1926.
- TOURAINE (G.-A.) et DRAPER (G.). — Les migraineux. *Journ. of nerv. and ment. diseases*, vol. LXXX, juil.-août 1934.
- TRIANAPHYLLOS (D.). — La physio-pathologie du syndrome épileptique et la nature destructive de son processus. *Encéph.*, t. XXVII, n° 6, juin 1932, p. 503.
- TZANCK (Arnault). — Le traitement des migraineux par le tartrate d'ergotamine. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 juin 1928.
- TZANCK. — Le traitement des migraines par le tartrate d'ergotamine. *Soc. méd. des Hôp.*, 3 juil. 1931.
- URBAN. — Le traitement de l'épilepsie par les procédés de contraste. Congrès neurol. internat. 1935. *Rev. neurol.*, oct. 1935, p. 481.
- VAN BOGAERT, HELSMOORTEL (J.) et BAUWERS (L.). — Vertiges de Ménière, migraine ophtalmique et angiospasmes cérébraux. *Journ. de Neur. et Psych.*, n° 3, 1928.
- VELTER (M.). — Remarques cliniques sur quelques cas de migraine ophtalmique symptomatique. 6^e réunion neurol. internat. annuelle, 1925. *Rev. neurol.*, juin 1925.
- VILLACIAN et URRA. — Études métaboliques dans l'épilepsie : 1, recherches sur le métabolisme hydro-carboné, 2, la réserve alcaline. *La Medicina Ibera*, n°s 544-545, avril 1928.
- VILLEY-DESMESERETS (G.) et BUVAT (J.-F.). — Arrêt de crises migraineuses par les injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique. *Paris méd.*, 27 fév. 1937.
- VILLEY-DESMESERETS (G.) et J. F. BUVAT. — Note sur un essai de traitement de l'épilepsie par les solutions hypertoniques. *Paris méd.*, 4 août 1934.
- WEED et MAC KIBBEN. — Pressures changes in the cerebro-spinal fluid following intravenous injections of solutions of various concentrations. *The Amer. journ. of physiol.*, mai 1919, n° 4, p. 512.
- WERTHEIMER (Pierre). — Données actuelles sur la physiologie du L. C. R. *Gaz. des Hôp.*, 18 oct. 1920.
- WERTHEIMER. — Comment on peut modifier la pression du L. C. R. *Rev. de chir.* 41^e année, 1922, n°s 10-11.
- WILLEMIN-CLOG. — L'injection intra-veineuse de solutions hypertoniques dans le traitement des formes convulsives des encéphalites du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, 19 mai 1936.
- WOLFF et FORBES. — The cerebral circulation. The action of hypertonic solutions. *Arch. of Neur. and Psych.*, juillet 1928.
- YOUNG (A.-W.) et ALPERS (B.-J.). — La composition du L. C. R. en protéines et en cellules. Modifications du L. C. R. à la suite d'injections intraspinales, intra-craniennes, intra-ventriculaires de sérum de Swift-Ellis. *Arch. of Neur. and Psych.*, nov. 1924.

ZAGANI (V.). — Contenu en Ca et en K du sérum du sang dans l'épilepsie expérimentale du chien. *Arch. di Scienze biologiche*, vol. XI, nos 3, 4, p. 301-333, oct. 1928.

ZAND (Nathalie). — L'influence des solutions hyper et hypotoniques sur le tissu nerveux et les espaces péri-vasculaires. *Rev. neurol.*, mai 1930.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE II. — Observations d'épileptiques.....	7
Méthode employée	7
Observations d'épileptiques	8
Observations d'états de mal	41
CHAPITRE III. — Physio-pathologie de l'épilepsie. Revue générale..	48
Etude anatomo-pathologique	49
Mécanisme de la crise d'épilepsie.....	51
Mécanisme de l'état de mal	57
La maladie épileptique.....	59
CONCLUSIONS.....	73
CHAPITRE IV. — Observations de migraineux.....	75
CHAPITRE V. — Physio-pathologie de la migraine. Revue générale..	81
Mécanisme de la crise migraineuse	81
La maladie migraineuse.....	88
CHAPITRE VI. — Etude expérimentale	100
Action sur la pression du L. C. R.....	100
Action sur le pH urinaire	112
Action sur la formule leucocytaire.....	115
Action sur la formule sanguine	118
Action sur la résorption de l'eau injectée par voie intra-dermique.	123
CHAPITRE VII. — Essai de synthèse.....	127
CONCLUSIONS.....	141
BIBLIOGRAPHIE	143

